UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 — N° 142

Les indications cliniques et les résultats de la réduction des fibrillations auriculaires

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 15 juillet 1953

PAR

ANDRÉ GERST

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales

Diplômé de Médecine Tropicale

Certifié de Médecine Aéronautique

Diplômé de Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports

Né le 28 février 1930 à GRAY (Haute-Saône)

Examinateurs de la Thèse

MM. BROUSTET, Professeur	*Président.*
FABRE, Professeur	*Juges.*
DUBARRY, Agrégé	*Juges.*
LÉGER, Maître de Conférences Agrégé	*Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LESBATS
16, RUE JULES-GUESDE

1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 — N° 142

Les indications cliniques et les résultats de la réduction des fibrillations auriculaires

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 15 juillet 1953

PAR

ANDRÉ GERST

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales
Diplômé de Médecine Tropicale
Certifié de Médecine Aéronautique
Diplômé de Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports

Né le 28 février 1930 à GRAY (Haute-Saône)

Examinateurs de la Thèse

MM. **BROUSTET**, Professeur..... *Président.*
FABRE, Professeur..... *Juges.*
DUBARRY, Agrégé..... *Juges.*
LÉGER, Maître de Conférences Agrégé.... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LESBATS
16, RUE JULES-GUESDE

1953

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPERIÉ, L. CHELLE.
DOYEN : M. G. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : R. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MARCHEBŒUF, DUPERIE, CHELLE, CRUCHET

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX. BROUSTET.	Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
Clinique chirurgicale	PAPIN. MASSE.	Médecine expérimentale	SARIC.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clinique optalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	Clin. chir. infantile et orthop.	POUYANNE.
Anat. path. et microscopie clin.	DE GRAILLY.	Clin. des maladies infectieuses.	AUBERTIN.
Anatomie	DUFOUR.	Chimie biologique et médicale.	TAYEAU.
Anatomie générale et histologie	MAYER.	Physique médicale et pharmac.	PIFFAULT.
Hygiène et tuberculose	PIECHAUD.	Méd. col. et Cl. des mal. exot.	BONNIN.
Méd. légale et méd. du travail.	DERVILLEE.	Clin. des mal. cutan. et syph.	JOULIA.
Electorad. et clin. d'élect. méd.	REBOUL.	Clin. des mal. des voies urin.	DARGET.
Chimie	MESNARD.	Clin. des mal. nerv. et ment.	DELMAS-MARSALET
Matière médicale	GOLSE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Pharmacie	VITTE.	Toxicologie et hygiène appliq.	CASTAGNOU.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
		Thérapeutique	N...

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL	Biochimie médicale	NEUZIL.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	Pathologie expérimentale	FAURE.
Bactériologie	MOUSTARDIER	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
Anatomie	RIGAUD.	Pharmacie (2e Section)	MARSQUELIER.
Anatomie pathologique	LÉGER.	Pharmacie (2e Section)	QUILICHINI.
		Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

AGREGES EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	DUBARRY. J. TRAISSAC. BERGOUIGNAN LENG-LEVY. MORETTI. LAVIGNOLLE.	Obstétrique	MAHON. CHASTRUSSE. FAUGERE.
		Ophtalmologie	BESSIERE.
		Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
		Dermatologie et syphiligraphie.	LE COULANT.
		Histologie	N...
Chirurgie générale	LAUMONIER. CHAVANNAZ. VILLAR. TINGAUD. DEPAULIS.	Pédiatrie et puériculture	VERGER.
		Méd. légale et méd. du travail.	L'EPEE.
		Electro-radiologie	LACHAPELE.
		Odonto-stomatologie	BENOIT.
		Urologie	LANGE.

AGRÉGÉ LIBRE :

M. MAHON (Obstétrique).

COURS COMPLEMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER.	Obstétricie sociale	MAHON.
Accouchements	CHASTRUSSE.	Cryptogamie	LAUBIE.
Puériculture	VERGER.	Organographie et physiol. végét.	TEMPERE.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI. COUSTOU.	Pathologie chirurgicale	VILLAR.
		Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Anatomie	CABANIE.	Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX.
Chimie minérale	BABIN.	Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation

BIBLIOTHEEK

A MES PARENTS

Je leur dédie ce modeste travail en faible témoignage de ma profonde affection et de ma gratitude.

A MA FIANCEE

Qui m'a secondé dans ce travail.

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS ET A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A MES MAITRES

DES HOPITAUX ET DE LA FACULTE DE BORDEAUX

A MES MAITRES

DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE

ET DES TROUPES COLONIALES

A Monsieur le Médecin Général de 2e Classe GALIACY

Directeur de l'Ecole Principale du Sercice de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Médaille de la Résistance.
Officier d'Académie.

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re Classe SIMON

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales,
Médecin des Hôpitaux Maritimes,
Officier de la Légion d'Honneur,
Officier d'Académie,
Médaille d'Argent de l'Education Physique.

A NOS JUGES :

Monsieur le Docteur LEGER

Maître de Conférences Agrégé.
Chef de Travaux d'Anatomie pathologique à la Faculté;
Médecin des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur Agrégé DUBARRY

Membre de la Société de Gastro-Entérologie,
Médecin des Hôpitaux,
Officier d'Académie.

Monsieur le Professeur FABRE

Professeur de Physiologie,
Directeur de l'Institut d'Education Physique,
Officier de la Légion d'Honneur,
Médaille Militaire,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BROUSTET

Professeur de Clinique Médicale,

Médecin des Hôpitaux,

Officier de l'Instruction Publique.

Qui nous a fait le grand honneur de nous confier cette thèse.

Qu'il veuille trouver dans ce modeste travail l'assurance de notre respectueuse gratitude.

Les indications cliniques et les résultats de la réduction des fibrillations auriculaires

INTRODUCTION

Sans prétendre apporter aux problèmes qu'envisage cette thèse une solution définitive, nous avons pensé qu'il serait bon, compte tenu des travaux réalisés tant en France qu'à l'étranger jusqu'à ces derniers temps d'une part, et plus spécialement des observations de malades soignés dans le service de cardiologie de M. le Professeur Broustet d'autre part, de tenter de réaliser ici une mise au point de la question controversée des indications de la réduction des fibrillations auriculaires.

Nous essaierons au cours de ce travail de dégager les principes pouvant faire conclure soit à la nécessité d'une tentative de réduction, soit, au contraire, à l'abstention de certaines thérapeutiques actives, qui peut dans divers cas, et pour des raisons variées, comme nous le verrons par la suite, être considérée comme la plus sage conduite à tenir.

Nous n'envisagerons les données étiologiques, physiopathologiques, cliniques et électrocardiographiques que

dans la mesure où elles nous seront directement utiles et nous essaierons de nous en tenir aux limites strictes et précises du problème que posent « les indications cliniques de la réduction de la fibrillation auriculaire ».

Donc, cette thèse sera divisée comme suit :

a) Après un bref rappel historique, une première partie sera consacrée à l'étude des arguments généraux « pour » et « contre » la réduction :

« Doit-on systématiquement tenter la réduction ? »

b) Peut-on opérer la réduction, par quels moyens et dans quels cas ? »

1° La seconde partie traitera de la réduction des fibrillations auriculaires paroxystiques avec la technique employée et les résultats obtenus.

2° Nous étudierons dans une troisième partie les F.A. chroniques, tenant compte d'une part de leurs principales origines :

a) Fibrillations des mitraux;
b) Fibrillations des hypertendus;
c) Fibrillations des thyroïdiens;
d) Fibrillations idiopathiques.

D'autre part, des troubles fonctionnels associés :

a) Insuffisance cardiaque manifeste;
b) Troubles mineurs;
c) Absence de troubles.

3° La quatrième partie rendra compte des résultats de la réduction dans ces diverses variétés, résultats immédiats et résultats éloignés. La technique thérapeutique employée dans ces divers cas ainsi que dans la F.A.P. nous est fournie par les travaux et les observations recueillies dans le service de cardiologie de M. le Professeur Broustet.

RAPPEL HISTORIQUE

Longtemps confondue avec la grande insuffisance cardiaque dont elle ne semblait qu'une des manifestations, l'arythmie complète fut signalée en dehors de l'asystolie pour la première fois par Bouillaud, qui en fit, sous le nom de « delirium cordis » une affection cardiaque autonome.

Les faits en restèrent là jusqu'à l'emploi expérimental et clinique des appareils permettant la prise de tracés mécaniques et surtout électrocardiographiques. Malgré de longues séries de recherches au sujet desquelles sont à signaler les noms de Mac William, Hering, Mackensie, Ritche, Cucheny et Edmunds, Tolly et Ritchie, il fallut attendre les travaux de Lewis pour que furent établis de façon certaine, chez le cheval d'abord, chez l'homme ensuite, les rapports entre l'arythmie complète et la fibrillation auriculaire.

Puis le mécanisme de la F.A. fit l'objet de très nombreuses hypothèses auxquelles s'attachent les noms de Wenckebach, Rothberger, Winterberg; la plus communément admise était celle que fit Lewis du « circus movment » dont la théorie resta en honneur jusqu'à nos jours mais semble actuellement battue en brèche par les résultats des expériences de visualisation directe d'oreillettes fibrillantes par cinématographie en couleurs à grande vitesse (montrant une activité auriculaire « chaotique, continuelle et non cyclique » survenant dans toutes les parties de l'oreillette, incompatible avec un mouvement

circulaire), réalisées par PRINZMETAL et ses collaborateurs, lesquels résultats ne furent publiés qu'en 1950-51.

Ceuendant, l'observation des malades porteurs de ce syndrôme, l'emploi répandu de l'électrocardiographie avaient permis bien avant cette date de classer les tableaux cliniques dans lesquels se montre la F.A. et d'en dégager les symptômes. Signalons, en France, les travaux de VAQUEZ, LAUBRY et leurs élèves, GALLAVARDIN et la monographie de ROUTIER et THIROLOIX, parue en 1934.

Au point de vue thérapeutique, l'influence des sels de quinidine fut démontrée par FREY après que WENCKEBACH ait découvert l'action de la quinine sur le cœur fibrillant. LEWIS, CLERC, PEZZI et N. DESCHAMPS dans sa thèse en 1922, ont complété l'étude de ce médicament.

Depuis cette époque, une foule de travaux cliniques et expérimentaux se sont succédés, les statistiques d'observations et de traitements se sont multipliées sans qu'on soit parvenu à déterminer d'une façon précise les indications et la conduite du traitement de la F.A.

FAUT-IL REDUIRE LES FIBRILLATIONS AURICULAIRES ?

En présence de malades porteurs d'une F.A. décelée ou confirmée par l'électrocardiogramme, existe-t-il une conduite à tenir formelle, identique dans tous les cas, dogme absolu contre lequel on ne saurait aller sans porter un préjudice grave aux sujets qui en sont atteints ? Il semble que non, et les opinions exprimées par de nombreux auteurs, éminents cardiologues, ont été au cours des trente dernières années et sont encore actuellement très différentes selon les tendances de chacun : Routier et Thiroloix dans « L'Arythmie complète » (1934) discutent l'intérêt du retour au rythme sinusal, devant les dangers que présente l'emploi de la médication quinidique, Garvin C.F. (1942) se base sur des arguments statistiques et montre que l'âge moyen de la mort est plus élevé chez les cardiaques en état de F.A. que chez ceux dont le rythme est demeuré ou redevenu normal.

Au contraire, Carlotti après une étude approfondie des propriétés de la quinidine d'une part, et des résultats obtenus par son emploi au Massachussetts Général Hospital de Boston d'octobre 1945 à avril 1947, conclut à l'inocuité du médicament et à l'utilité, sinon à la nécessité de la réduction de la fibrillation.

Il paraît donc difficile de se faire une opinion. Aussi avant de poser les indications d'une tentative de réduction, ou d'une non-réduction, nous allons étudier maintenant les arguments qui peuvent faire pencher la balance en faveur de l'une ou l'autre attitude.

Nous classerons les arguments « pour » ou « contre » selon qu'ils sont d'ordre étiologique, clinique, pronostic ou thérapeutique et après leur étude analytique, nous essaierons d'en faire une synthèse et de dégager les principes généraux de la conduite à tenir.

I. - Arguments en faveurs de la non-réduction.

1° *Le cœur fibrillant est fonctionnellement efficace :*

Levine et Wilmaerts ont montré que le retour au rythme sinusal ne produisait pas de changement de la capacité vitale pulmonaire. Levine va jusqu'à écrire qu' « il est évident qu'il n'y a pas de preuve péremptoire que le cœur en fibrillation chronique, mais digitalisé de façon adéquate et battant lentement sans pouls déficitaire, soit moins efficace que le cœur retourné au rythme sinusal par l'emploi de la quinidine » et qu' « il est faux que le fait précédent, retour au rythme régulier, libère le patient d'un traitement prolongé, en particulier de l'usage indéfini de la digitale ».

2° *La fibrillation de l'oreillette est bien tolérée :*

Dans un important pourcentage de cas, le trouble clinique est latent, son installation s'est faite à bas bruit et sa persistance qu'elle accompagne l'évolution d'une insuffisance cardiaque ou qu'elle soit indépendante de tout signe de défaillance, n'apporte par elle-même aucune gêne au malade. Il tolère sans en souffrir ce trouble du rythme dont l'existence ne suffit pas à expliquer l'apparition de de l'asystolie ni à en aggraver le pronostic. L'arythmie complète est ainsi compatible avec un bon fonctionnement cardiaque et n'empêche pas des survies très prolongées, les exemples en sont nombreux dans la littérature médicale. En voici quelques-uns :

Heitz a relaté l'observation d'un malade de Potain qui, 33 ans après le début de son arythmie, ne présentait pas de défaillance cardiaque. Dans le même article, il cite chez

trois de ses malades des survies de 10 à 12 ans.

Un malade de Vaquez fut suivi pendant vingt-ans et ne présente que tardivement des signes de décompensation.

Mackenzie a publié les observations de trois malades en A.C. qu'il soigna pendant 12, 9 et 6 ans.

Clerc a suivi pendant 12 ans un sujet dont les oreillettes fibrillaient sans défaillance cardiaque.

3° *La fibrillation soulage les troubles fonctionnels de certains malades :*

Il est certain que chez un angineux l'apparition de la fibrillation s'accompagne fréquemment de la disparition des crises et que ce soulagement considérable entrera en ligne de compte lorsqu'on discutera la tentative de retour au rythme normal (Carlotti).

4° *L'efficacité d'un traitement est incertaine et son intérêt à court terme :*

On ne peut jamais savoir quand on commence un traitement quinidique quel en sera le résultat. Rien n'est plus variable et, par conséquent, plus décevant que la médication quinidique dans le traitement de l'A.C. Les cas en apparence les plus favorables donnent parfois des insuccès, et, dans les cas qui semblent à première vue devoir échouer, on est parfois surpris d'obtenir des résultats.

De plus, cette médication quinidique, à laquelle on fait appel dans la grande majorité des cas, n'a aucune influence sur l'évolution naturelle d'une cardiopathie et il ne semble pas que la vie du malade se trouve prolongée par son emploi. Qui plus est, son action myocardique dépressive est un facteur favorisant de la fibrillation ventriculaire.

5° *Les médicaments employés ne sont pas sans dangers :*

La quinidine, d'emploi généralisé en matière de F.A., comme tout médicament très actif présente des inconvénients et des dangers : phénomènes d'intolérance manifestés dès les premières doses sous forme de signes géné-

raux ou sensoriels (céphalées, vertiges, titubation, bourdonnements d'oreille, éblouissements, diminution de l'acuité auditive) et digestifs (diarrhée, nausées, vomissements).

Plus importantes sont les manifestations cardiaques :

Signalons d'abord l'apparition possible d'extrasystoles, plus ou moins gênantes et, en tous cas, non dangereuses.

Plus rares, mais combien plus graves, des accidents de collapsus ont été rapportés.

En dehors des accidents de collapsus dûs à des embolies, que nous étudierons plus loin parce qu'ils nous semblent relever d'une origine différente, d'autres apparaissent avec la première dose : on les explique en évoquant l'intolérance. Ce collapsus est très rare en clinique; il a été surtout étudié chez l'animal : chien (Schott), chat (Levine), et réagirait volontiers à la caféine (Levine).

Tantôt, il est le témoin de doses toxiques, avec chute progressive de la tension artérielle et ralentissement de la respiration, puis arrêt, alors que le cœur continue à battre quelques minutes (Weisman, Levine); l'adrénaline et l'éphédrine seraient alors des antidotes de choix.

Tantôt, ce collapsus peut se produire au moment de la reprise du rythme normal avec vomissements, chute de la T.A. et, dans les cas extrêmes, on observe la mort subite (celle-ci reste exceptionnelle). Parkinson et Campbell donnent une fréquence de 4 % sur 554 malades traités par la quinidine, et de Graff, 2,5 %.

L'autopsie n'éclaircit pas la cause de la mort qui reste diversement expliquée.

White pense que l'on doit considérer comme non exclu un arrêt de tout le cœur lié à l'action dépressive simultanée sur tous les centres automoteurs auriculo-ventriculaires.

L'accroissement de la vitesse ventriculaire par la quinidine est fréquente, mais non constante, et doit faire redouter l'apparition de la tachycardie ou même de la fibrillation ventriculaire. Bien qu'on attribue à la quinidine un

pouvoir de diminution de l'excitabilité ventriculaire, la plupart des auteurs (White, Levine, Segall) mettent en garde contre ces graves possibilités. Plusieurs ont été rapportés (Lévy, Kerr, Sprague, Schwartz), semble-t-il, liés à un ralentissement de la vitesse auriculaire sans que se soit produit le bloc auriculo-ventriculaire adéquat.

Il faut d'ailleurs remarquer que cette fibrillation ventriculaire ou tachycardie survient presque toujours chez des malades digitalisés de longue date, chez lesquels la digitale n'agit plus qu'à la limite de la toxicité permanente et il est possible que ce soit à tort que l'on incrimine la quinidine comme cause déterminante.

6° *La transformation en rythme sinusal est génératrice d'accidents :*

A côté des accidents liés au médicament lui-même, la réduction de la F.A., sa transformation en rythme sinusal, la substitution de contractions auriculaires énergiques à l'inertie fibrillaire peut être cause d'accidents : elle peut, en cas de thrombose auriculaire, aboutir à la mobilisation d'un embol, apparaissant comme un accident de la régularisation.

De nombreuses observations ont en effet montré le rôle de la F.A. comme cause favorisante de la formation de thrombose cardiaque intracavitaire : Les statistiques de Garvin sur des sujets porteurs d'un rétrécissement mitral, nous montrent un pourcentage de thromboses bien plus élevé (43,3 %) chez les malades dont la cardiopathie s'accompagne de F.A. que dans les cas où la F.A. n'est pas apparue (18 %).

Harvey et Levine donnent les mêmes résultats (28 thromboses chez 31 malades en A.C. contre 43 chez 80 porteurs d'un rythme sinusal).

On aura d'autant plus de chances de rencontrer ces thromboses, consécutives à la stase sanguine dans l'oreillette en fibrillation, que la F.A. sera d'apparition plus ancienne.

La présence d'une valvule mitrale très étroite avec dilatation marquée du cœur et surtout dilatation de l'oreillette gauche est une source particulière de risques, car c'est surtout dans de tels cas que l'on voit se développer des thrombi intramuraux à l'intérieur des oreillettes.

De même, les malades que l'on sait avoir eu des embolies à un moment ou à un autre et ceux qui font de l'insuffisance congestive sont particulièrement susceptibles de voir se former des thrombi.

A première vue, il pourrait sembler que ces constatations — production de thrombi lors de l'existence de F.A. et migration d'embols — plaident plutôt en faveur de la réduction de l'arythmie. Or, l'expérience a montré — et les observations classiques en font foi — que c'est lors du retour au rythme sinusal, lorsque l'oreillette retrouve l'énergie de ses contractions, provoquant alors la migration des caillots, que bon nombre d'accidents surviennent : la période de restauration d'un rythme normal apparaît donc comme particulièrement dangereuse.

Dans tous les cas, le hasard semble résider dans la soudaine contraction de oreillettes, lorsque cesse la fibrillation, ce qui produit la migration d'un embolus. Tel est le cas du malade suivant, que relate une observation de Gold :

« Une femme âgée de 40 ans avait depuis longtemps une maladie cardiaque rhumastismale avec rétrécissement et insuffisance mitrale. Cette femme fit une attaque de F.A. Elle était très gênée par les battements irréguliers de son cœur. On laissa persister cette attaque pendant environ trois semaines, avec l'espoir qu'elle se terminerait spontanément.

La malade devint très affectée de ce nouvel incident de sa maladie, car jusque-là celle-ci ne lui avait virtuellement causé aucun inconvénient sérieux. On prit la décision de faire cesser la fibrillation au moyen de la quinidine. La malade reçut 0,3 gr. (5 grains) trois fois par jour. Elle se

montra très sensible à la drogue et trois heures après la dernière dose du premier jour on assistait à la restauration du rythme normal. Huit heures plus tard, la malade ressentit une vive douleur dans la jambe droite avec pâleur et refroidissement indiquant une embolie. Ces symptômes disparurent en trente minutes environ. Deux heures après, la malade fit une hémiplégie dûe à une embolie dans l'hémisphère gauche. Cette hémiplégie disparut également en quelques heures.

Quatre heures plus tard, autre embolie dans le cerveau qui produisit un coma, et deux jours après que le rythme normal avait été restauré, la malade expirait. »

De telles observations sont assez nombreuses et laissent actuellement peu de doutes sur le fait que la restauration d'un rythme normal, après que la fibrillation a duré quelque temps, peut aboutir à un tel désastre.

Arguments en faveur de la réduction.

Toute considération de cardiopathie mise à part, les cas particuliers étant discutés lorsqu'ils se présenteront, de nombreux arguments font paraître souhaitable le retour au rythme normal.

1° *La F.A. a des répercussions circulatoires néfastes :*

La F.A. diminue le débit cardiaque (25 % dans un cas de Kerkhof, 40 % selon Eyster et Swarthout) et la gravité de ce fait est trop évidente pour nécessiter de longs développements. La F.A. entraîne des réactions cardiaques considérables au cours de l'exercice physique (Lewis) et l'augmentation de vitesse ventriculaire qui est au moins le double de celle du sujet normal avec une prolongation du temps de retour à un rythme de repos (Blumgart). Dans le même ordre d'idées, Froment et Gallavardin ont constaté un allongement du simple au double du temps de circulation et Stewart parle même de dilatation cardiaque temporaire.

Le même Stewart avait, en 1923, constaté que la F.A. s'accompagnait, dans la grande majorité des cas, d'une désaturation sanguine en oxygène. Des recherches réalisées dans le service ont abouti aux mêmes conclusions. Parallèlement furent constatées une alcalose artérielle qui suit fidèlement les variations de la saturation.

En outre, on mit en évidence l'augmentation du volume d'air résiduel et de la capacité totale, traduisant une distension pulmonaire, alors même que la F.A. était le seul trouble présenté par le malade.

Plus récemment, Hansen, Robert, Mac Clendon et Kinsman se sont attachés à l'étude de l'hémodynamique dans la F.A. Ils ont constaté, avec une diminution du débit cardiaque, des perturbations dans la répartition des volumes sanguins pulmonaires, une augmentation de la résistance périphérique, une augmentation de la pression sanguine dans les artères pulmonaires et de la pression veineuse périphérique avec ralentissement circulatoire.

Ainsi, bien qu'il soit établi que l'A.C. soit susceptible de permettre un fonctionnement circulatoire presque parfait, ces troubles de l'hémodynamique cardiaque qu'elle entraîne, même si leurs répercussions immédiates sont très peu sensibles, favorisent certainement l'apparition de signes de défaillance : à preuve, les poussées d'insuffisance cardiaque au cours de certaines tachyarythmies paroxystiques.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces arguments hémodynamiques et biologiques qui feront l'objet de publications connexes à la suite de travaux réalisés dans le service de M. le Professeur Broustet.

2° *L'évolution spontanée de la F.A. peut être génératrice d'accidents graves :*

On ne saurait méconnaître les accidents, rares certes, mais gravissimes, liés à l'évolution spontanée d'une F.A. L'apparition de tels accidents — syncopes et mort subite — est à peu près impossible à pronostiquer et ceci n'est pas

pour étonner si l'on se souvient que la signification pathogénique de la F.A. est très variable d'un malade à l'autre et qu'il y a tous les degrès entre la

« manifestation perdue dans l'ensemble des symptômes d'une insuffisance cardiaque »,

et le meilleur

« test d'une atteinte élective du myocarde auriculaire » (Routier et Thiroloix).

La syncope est exceptionnelle dans sa forme classique. Observée à l'état spontané, précédant alors de peu la mort subite, elle a été signalée par Trocmé. Elle est moins rare dans sa forme fruste ; la lipothymie, en effet, le simple malaise, même avec sensation d'étourdissement, se rencontrent encore assez souvent.

La mort subite s'observe avec une certaine rareté au cours de l'A.C. Les causes provocatrices de mort subite directement imputables à l'A.C. sont discutées.

On a impliqué le bloquage auriculo-ventriculaire, mais il ne semble pas que ce mécanisme puisse être retenu.

Plus près de la réalité serait la mort subite par fibrillation ventriculaire, encore qu'on ne puisse affirmer que ce soit la F.A. qui soit à l'origine de cet accident ou la cause qui le provoque : processus myocardique évolutif limité jusque-là à l'oreillette atteignant à un moment donné la zone ventriculaire ou troubles circulatoires (coronarite) dans le même territoire.

Quoi qu'il en soit, même si la pathogénie de ces accidents reste obscure, leur réalité clinique, au cours de l'évolution de la F.A., ne saurait être discutée.

3° *La F.A. favorise la formation de thrombi intraauriculaires et le détachement d'embols :*

La F.A. est un facteur thrombogène et emboligène sérieux.

Si nous faisons de cet accident évolutif de l'A.C. un chapitre à part, c'est qu'il est infiniment plus fréquent, et partant, plus redoutable que les précédents.

Le fait que la F.A. prédispose à la formation de thrombus intracardiaques est admis universellement en clinique.

Levine, faisant l'autopsie de 62 sténoses mitrales, trouve le thrombus auriculaire vingt fois, 58 % des malades en fibrillation contre quatre cas, 15 % des cœurs non fibrillants.

On ne sait combien de temps de tels thrombi mettent à se former, mais l'expérience montre que leur présence est d'autant plus fréquente que l'arythmie est de date plus ancienne. Gold considère qu'il est sage de tabler sur l'existence de ces thrombi lorsque la fibrillation a persisté plusieurs semaines.

Cependant, thrombus de l'oreillette ne veut pas dire embolie et nous avons déjà insisté sur le rôle important du retour au rythme normal dans le détachement d'un embol.

Cependant, on peut admettre que ce risque est une constante de la fibrillation alors qu'il n'est que transitoire lors de l'administration de quinidine durant la courte période qui suit le retour au rythme sinusal, et que ce bref accroissement du risque paraît valoir d'être couru.

Etudiant, en effet, les embolies survenant au cours de la thérapeutique quinidique, Viko et White, sur 484 cas de fibrillation établissent que 3 % des cas traités et 16 % des cas non traités présentent cet accident.

Parkinson donne des résultats analogues et Askey écrit que le risque d'une embolie semble être de 4 % lorsque la quinidine est donnée pour F.A. et de 15 à 20 % si l'on permet à celle-ci de persister, et l'on peut conclure avec White : « L'embolie peut survenir au cours de la F.A, persistante, isolée, et en fait survient aussi souvent qu'au moment du retour du cœur à un rythme normal. »

4° *Les troubles fonctionnels et subjectifs peuvent être importants :*

Si, dans un grand nombre de cas, les malades dont l'oreillette fibrille n'en éprouvent aucun trouble à tel point qu'il est impossible de préciser la date de début et l'ancienneté

de l'arythmie, il n'en est pas moins sûr que certaines formes s'accompagnent de troubles fonctionnels rendant la vie du malade très pénible.

A ce point de vue il nous faut distinguer entre F.A. paroxystique et F.A. permanente.

En effet, quel que soit le contexte étiologique à l'origine de ces deux types d'arythmie, et encore que dans de nombreux cas le deuxième type soit après une échéance plus ou moins longue, l'aboutissant à peu près fatal du premier, les caractères de l'un et de l'autre et les symptômes fonctionnels du tableau clinique de chacune de ces deux variétés de fibrillation, sont assez différents pour que les deux formes aient été dès longtemps séparées.

Si, dans la variété chronique, l'absence de signes fonctionnels n'est pas une rareté et que l'arythmie complète, malgré les troubles circulatoires dont elle est génératrice passe souvent complètement inaperçue puisqu'elle est fréquemment chez le vieillard trouvaille d'examen, au contraire la forme paroxystique s'impose à l'attention du sujet. Le début soudain est toujours ressenti sous forme de palpitations violentes et irrégulières dans leur rythme. Pendant l'accès, les symptômes sont variés; le malade éprouve encore des palpitations, assez souvent une gêne douloureuse précordiale plus ou moins vive (forme angineuse des tachyarythmies), une certaine dyspnée d'effort, presque constamment aussi une polyurie insolite au cours de l'accès, sur laquelle a insisté Gallavardin.

Parfois ces troubles fonctionnels s'exagèrent au point de rendre l'alitement nécessaire, et s'accompagnent de petits signes de dysfonctionnement cardiaque (albuminurie en particulier). Les troubles subjectifs peuvent d'ailleurs varier d'un paroxysme à l'autre et ont généralement tendance à diminuer dans une même crise à mesure que celle-ci se prolonge.

Quoi qu'il en soit, l'importance des signes fonctionnels, leur réapparition au cours de crises succesives analogues,

la fréquence des paroxysmes entraînant pour le malade une gêne importante, sont sans doute un argument qui milite en faveur de l'institution d'une thérapeutique.

De plus, comme dans la majorité des cas, il s'agit d'accès de tachyarythmie paroxistique, leur répétition représente un danger certain de surmenage myocardique (témoins les tableaux d'asystolie véritable au cours de telles crises, signalés par PARKINSON et CAMPBELL ou BRILL), entraînant un grave retentissement sur l'aptitude fonctionnelle du ventricule, autre élément favorable à une tentative de réduction.

5° *Le pronostic de la F.A., laissée à son évolution spontanée est loin d'être favorable :*

En l'absence de réduction, même en dehors des accidents possibles mentionnés plus haut, les F.A. isolées « idiopathiques » évoluent en trois à cinq ans dans la majorité des cas, vers le tableau clinique, individualisé par GALLAVARDIN, de la myocardite arythmique avec gros cœur, dont le premier stade, dilatation des cavités, est bientôt suivi de l'apparition d'une insuffisance cardiaque, temporairement réductible, puis un beau jour irréversible.

Le rôle de la F.A. dans la genèse de cette asystolie n'est pas absolument prouvé, mais il est hors de doute, vu la fréquence d'une telle évolution, qu'on ne saurait l'écarter *a priori*.

6° *Une thérapeutique étiologique peut être capable de faire cesser la fibrillation.*

Dans un pourcentage important des cas, la F.A. est intégrée dans un syndrôme clinique d'étiologie déterminée, le plus souvent extracardiaque, agissant secondairement sur le myocarde auriculaire par un mécanisme toxique, infectieux ou neurovégétatif. Dans toutes ces éventualités, une thérapeutique étiologique appliquée à l'affection en cause débarrassera le patient de son arythmie sans qu'il lui soit nécessaire de subir un traitement spécialement dirigé contre la fibrillation.

Ainsi, dans la maladie de Basedow, source fréquente d'arythmie et tout particulièrement les goîtres toxiques à l'origine de 10 à 12 % des cas de fibrillation, la réduction de cette dernière est fréquemment obtenue par un traitement radiothérapique thyroïdien ou par exérèse chirurgicale de la glande.

Dans la même catégorie peuvent prendre place les A.C. isolées, survenant au cours des maladies infectieuses, diphtérie, fièvre typhoïde, pneumonie, ou à titre épisodique dans la maladie de Bouillaud (Laubry et Doumer), lors d'une intoxication par la digitale, soit massive, soit à la suite d'un traitement digitalique, après l'administration d'extraits thyroïdiens (Swan, Willins et Haines), ou même par l'abus de café ou de tabac (Master et Eickert).

Le traitement étiologique par la cure d'une thyréo toxicose, la suppression d'un agent toxique ou d'un excitant, la guérison d'une maladie infectieuse, ne peut atteindre qu'indirectement le syndrome « Arythmie Complète », mais toutes les fois où il est possible de l'employer, on aura de fortes chances de réduire à peu de frais la F.A.

7° *Les chances d'une réduction sans dangers sont importantes :*

Enfin, il semble qu'on doive tenter la régularisation dans la mesure où le pourcentage de chances de succès est élevé, sans que la réduction ne fasse encourir au malade un trop grand danger. Les statistiques n'ont pas beaucoup varié depuis la thèse de P.-N. Deschamps, en 1922, qui donnait en moyenne 50 % de régularisation avec 20 à 30 % de résultats durables, et les chances de succès sont d'autant plus grandes que l'arythmie est d'installation plus récente.

***

Ainsi étudiés de façon succincte les arguments « pour » et « contre » la réduction, on doit se souvenir qu'en pratique un sujet porteur de fibrillation ne représente pas une

entité clinique théorique, mais bien un malade qu'il nous faudra soigner et pour lequel la conduite à tenir est affaire de cas particuliers.

Toutefois, de l'étude que nous venons de faire, il nous semble qu'on peut dégager quelques conclusions : en somme, compte tenu des qualités et des défauts de la médication quinidique, arme puissante mais peut-être dangereuse, quatre données dominent dans le problème de la F.A. les indications et les contre-indications d'une tentative de réduction :

1° la notion de récence ou d'ancienneté du trouble, rendant aléatoires ou au contraire probables les chances de succès;

2° l'existence de thrombi intraauriculaires, liée au facteur précédent et aussi à l'affection en cause avec la possibilité d'embolies que représente cette éventualité;

3° le taux du rythme ventriculaire dont la rapidité est facteur de surmenage myocardique et de troubles fonctionnels pénibles pour le malade;

4° l'existence de signes d'insuffisance cardiaque dont la présence implique un état de souffrance du myocarde et la possibilité même d'une atteinte anatomique dont la F.A. est plus souvent témoin que cause, la réduction du trouble rythmique s'intégrant alors dans une thérapeutique cardiaque plus générale.

En définitive, une attitude univoque semble peu prudente. Une thérapeutique active paraît se justifier en elle-même dans la mesure où elle n'est pas nuisible. Ainsi, toute considération théorique mise à part, en présence d'un malade porteur de F.A. isolée ou non, paroxystique ou non, le problème est-il avant tout d'explorer avec soin le contexte clinique, de rechercher la cause du trouble, d'étudier sur les tracés électriques les altérations du complexe ventriculaire : la conduite à tenir est alors essentiellement fonction de chaque cas particulier, l'arythmie complète n'étant qu'un « signe d'avertissement » (Vaquez).

LA REDUCTION DES FIBRILLATIONS AURICULAIRES PAROXYSTIQUES

Rappel clinique : sous ce terme, nous entendrons non pas tous les cas de F.A. transitoire, mais seulement ceux où le trouble rythmique émerge vraiment de la scène clinique, se traduisant par des accès généralement tachycardiques, avec pouls irrégulier de rapidité variable, le plus souvent entre 140 et 160.

Les paroxysmes tachyarythmiques éclatent en général brusquement, plus rarement reconnaissent une cause provocatrice précise (effort, troubles digestifs, en particulier). Le début, toujours soudain, est parfaitement ressenti par le malade sous forme de palpitations violentes et irrégulières. L'accès dure, le plus souvent de quelques heures à quelques jours, la terminaison étant généralement plus insidieuse que le début.

Les symptômes en sont assez variables : subjectivement, palpitations, gêne précordiale douloureuse, dyspnée d'effort. Presque constamment aussi polyurie insolite sur laquelle a insisté Gallavardin. Parfois les troubles fonctionnels sont plus intenses et s'accompagnent de quelques signes de dysfonctionnement cardiaque et même d'accidents nerveux, vertigineux ou syncopaux.

Ces accès peuvent se reproduire isolés et identiques avec une fréquence variable suivant les sujets et l'évolution en est essentiellement inconstante. Gallavardin distingue trois formes évolutives selon la phase de durée de la T.A.P. avant l'installation d'une arythmie permanente :

1° forme commune qui aboutit en trois à sept ans à l'arythmie permanente;

2° forme prolongée n'aboutissant qu'après plus de vingt ans à l'arythmie chronique;

3° forme invétérée particulièrement pénible dans laquelle il semble que ces malades ne puissent arriver à réaliser cette arythmie permanente.

Notions étiologiques : les causes provocatrices de la F.A.P. ne sont pas différentes de celles de l'arythmie stable. Le sexe est indifférent. L'apparition des premiers accès se situe en général à un âge tardif, avec un maximum de fréquence entre 50 et 60 ans. Gallavardin distingue une forme « précoce » où il range tous les cas survenant avant 35 ans, soit 7 % dans sa statistique de 150 cas (11 malades).

Parmi les causes déterminantes, les lésions valvulaires rhumatismales se retrouvent à l'origine de 25 % des cas selon Campbell. 15 % des sujets sont hyperthyroïdiens, 45 % hypertendus, 15 % ont des cœurs normaux. Gallavardin donne à peu près les mêmes pourcentages et, pour lui, la plupart des malades appartiennent au type clinique de la myocardite arythmique avec hypertension artérielle modérée.

Gravité de la T.A.P. : Elle est le signe d'une atteinte myocardique auriculaire dont l'évolution va favoriser d'abord l'apparition puis la répétition de paroxysmes fibrillatoires dans la paroi des oreillettes, prélude d'indice d'une réaction myocardique plus généralisée, les mêmes causes qui déchaînent la F.A.P. allant en s'attaquant parallèlement à la masse ventriculaire, amorcer le développement de ces dilatations hypertrophiques diffuses dont l'aboutissant est le « gros cœur arythmique » si communément observé en clinique.

Il apparaît donc qu'il n'existe pas de différence de nature entre la F.A.P. et les fibrillations chroniques mais qu'il s'agit seulement de deux stades différents d'un même mé-

canisme d'atteinte myocardique. Ainsi, lorsque nous aurons la bonne fortune de déceler chez un malade ce symptôme d'alarme qu'est l'arythmie paroxystique, c'est alors que se trouveront réalisées les conditions optima permettant de mettre en œuvre une thérapeutique efficace puisqu'il s'agit en général d'un sujet chez lequel le processus pathologique n'a pas dépassé la période de début.

Il faut cependant reconnaître que les cas où nous aurons cette chance de pouvoir agir précocement sont relativement rares et que souvent l'insidiosité de l'atteinte cardiaque, le manque d'éclat des troubles fonctionnels n'amèneront le malade à consulter qu'à un stade déjà plus avancé. S'agit-il encore ici de véritables T.A.P. ou déjà de fibrillation chronique à manifestations cliniques épisodiques ? La limite semble difficile à tracer. Seul, l'E.C.G. nous donnera la clef de ce problème et montre combien fréquents sont ces sujets porteurs d'une F.A. permanente chez lesquels l'arythmie complète ne se manifeste fonctionnellement que par des troubles tout à fait épisodiques, mais de fréquence croissante avec l'extension des lésions.

Quoiqu'il en soit, ces constatations militent en faveur de l'identité de ces diverses formes de troubles rythmiques : Seul le degré en est différent. Aussi ne nous étonneronsnous pas de trouver en pratique l'existence de toute une série de termes de passage entre des paroxysmes arythmiques de peu de durée, sans lendemain, avec retour au rythme sinusal entre les pédiodes d'accès et l'arythmie permanente, même dépourvue de manifestations cliniques, mais au cours de laquelle l'E.C.G. découvre la permanence du rythme extrasinusal.

Ainsi admise l'identité de nature de ces diverses formes cliniques d'arythmie, nous concevrons facilement la similitude des conduites à tenir chez ces malades en l'absence de signes de décompensation cardiaque.

Toutefois, ce chapitre ayant pour but l'étude des seules F.A.P. vraies, nous n'envisagerons ici, malgré leur relative

rareté en clinique, que la réduction de ces arythmies transitoires, franchement épisodiques, réservant pour les chapitres ultérieurs le problème de ces formes de transition qui sont en fait déjà des formes chroniques.

Il apparaît donc que le traitement de ces arythmies complètes à forme paroxystique devra être orienté vers un double but : d'une part, couper le plus vite possible les paroxysmes, cause de troubles fonctionnels pénibles pour le malade, d'autre part les empêcher de se reproduire, leur répétition entraînant des conséquences fâcheuses pour le muscle cardiaque.

Ainsi, la thérapeutique de ces F. paroxystiques comprendra :

1° un traitement d'attaque initial;

2° un traitement continu, d'entretien, — indispensable pour empêcher la réapparition d'accidents rythmiques, — dont les schémas seront exposés au chapitre de la technique de cure.

LES FIBRILLATIONS AURICULAIRES CHRONIQUES

Bien que, nous l'avons vu, d'étiologies analogues, survenant même secondairement aux formes paroxystiques, les F.A. chroniques nous apparaissent constituer un groupe beaucoup plus complexe, moins homogène et de définition moins précise que les arythmies transitoires.

Nous n'avons pas ici pour but de nous étendre sur l'intimité du mécanisme physiopathologique, cause de cette perturbation rythmique permanente, identique dans tous les cas, mais nous allons, après avoir défini sommairement les liens pathogéniques et évolutifs qui unissent toutes les formes chroniques de fibrillation, tenter de les classer, d'une part suivant leur origine, d'autre part suivant les troubles fonctionnels associés.

Cette classification nous paraît nécessaire et souvent suffisante : c'est en effet sur ces seuls critères, clinique et étiologique, que l'on pourra se baser pour évaluer les indications d'une tentative de réduction.

Toutefois, il faut reconnaître que des recherches de laboratoire sont quelquefois indispensables pour éclairer la conduite à tenir.

Caractères communs à toutes les fibrillations chroniques : les fibrillations chroniques étant définies par l'altération permanente du tracé électrocardiographique, la similitude de toutes les formes réside, semble-t-il, dans l'altération fonctionnelle progressive du myocarde avec ses répercussions cliniques fatales, qu'entraîne la persistance du rythme extrasinusal : il est possible, certes, de citer quelques cas sélectionnés parmi de nombreuses observations

où cette atteinte myocardique ne s'est manifestée qu'à une période extrêmement tardive, l'arythmie chronique étant installée déjà depuis de longues années, sans que se soient produits ces accidents qui sont cependant la règle.

Cette tolérance exceptionnelle de certains malades explique les divergences d'opinion et le caractère de bénignité relative attribuée jusqu'à ces dernières années par de nombreux auteurs à ce trouble du rythme.

Pourtant, dans la grande majorité des cas, l'évolution des F.A. chroniques, mêmes isolées, — et nous étudierons ce point si important plus en détail au chapitre des F.A. idiopathiques — *est génératrice en trois à cinq ans d'un syndrome de décompensation cardiaque*, et c'est ce caractère commun à toutes les formes d'arythmie complète permanente qu'il nous semble nécessaire de souligner dans cette introduction.

Ceci admis, nous étudierons successivement :

a) suivant leur origine :

— les fibrillations chroniques des mitraux;

— les fibrillations chroniques des hypertendus;

— les fibrillations chroniques des thyroïdiens;

— les fibrillations chroniques idiopathiques.

b) suivant les troubles fonctionnels associés :

— les fibrillations chroniques avec insuffisance cardiaque manifeste;

— les fibrillations chroniques accompagnées de troubles mineurs;

— les fibrillations chroniques avec absence de troubles; et pour chacun de ces groupes nous citerons quelques observations prises dans les service en étudiant la conduite tenue dans chaque cas et les causes de l'attitude adoptée.

Fibrillations chroniques des mitraux.

L'étiologie valvulaire des F.C. est l'une des plus fréquente. Le plus souvent, l'anamnèse révèle chez ces mala-

des des antécédents rhumatismaux et la lésion valvulaire qui paie le plus lourd tribut aux troubles du rythme est le rétrécissement mitral pur. Ces notions sont unanimement admises. D'après un travail de Carouso, Tilmant et Lenègre, basé sur 206 observations de R.M. non parfaitement toléré, avec ou sans souffle systolique de pointe, la F.A. est présente 104 fois sur 206, avec prédilection semble-t-il, chez des malades dont l'oreillette est radiologiquement très augmentée de volume (F.A. dans 78,8 % des cas) et dans les R.M. évolués en insuffisance ventriculaire droite (F.A. dans 65,5 % des cas). Donc, très grande fréquence du trouble du rythme au cours de l'évolution de ce type de lésion valvulaire.

Si, d'autre part, on se souvient que la F.A. représente un facteur favorisant de premier ordre dans l'apparition d'un processus thrombogène (sur 116 cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale, Garvin trouve 43,3 % de thrombose si l'affection s'accompagne de F.A., et 18 % en l'absence de cette dernière. De même, Harvey et Levine, chez 31 malades en A.C., découvrent 28 thromboses et seulement 43 chez 80 malades en rythme sinusal), on doit conclure que la gravité de l'anomalie rythmique ne saurait être sujette à caution chez ce type de malade.

Quelle est la fréquence des affections mitrales dans l'étiologie de l'A.C. ? Les statistiques varient un peu suivant les auteurs, mais il semble qu'on puisse admettre comme chiffres extrêmes, 30 et 50 % (un tiers des cas de F.A. d'après une statistique de Eachern et Baker). D'après les observations du service, nous avons relevé parmi 70 cœurs fibrillants, 29 malades porteurs d'une lésion mitrale chez lesquels 22 étaient en état de décompensation cardiaque plus ou moins avancée.

Faut-il considérer la F.A. comme facteur adjuvant de l'asystolie ou comme un épiphénomène qui l'accompagne ?

Le problème n'est pas entièrement résolu; cependant, le retentissement de l'arythmie complète sur l'hémodyna-

mique circulatoire nous autorise à attribuer à la F.A. un rôle dans l'apparition de l'insuffisance du cœur. Ainsi, plus qu'ailleurs chez les mitraux, la gravité de la fibrillation chronique nous apparaît avec cette double orientation : facteur thrombogène et emboligène d'une part, facteur d'asystolie d'autre part.

Doit-on réduire les fibrillations des mitraux ?

La fréquence de l'insuffisance cardiaque associée, la fréquence aussi des accidents emboliques militent en faveur d'une tentative de réduction.

Cependant, il faut mentionner que la F.A. a chez les mitraux, la réputation de supprimer les accidents d'œdèmes aigus pulmonaires à répétition qui grèvent lourdement le pronostic de ces malades. Aussi apparaît-il nécessaire de savoir conserver ici une prudente réserve et dans les cas où l'on aura pu effectivement constater chez des valvulaires la réalité de tels faits, il est évident qu'on aura alors le droit de laisser subsister l'anomalie rythmique.

Or, parmi les vingt-neuf malades dont nous venons de parler, onze seulement furent soumis à un traitement spécifique antifibrillatoire. C'est qu'en effet, chez les autres, malgré l'intérêt certain qu'eut présenté le retour au rythme sinusal, des contre-indications majeures à l'emploi de quinidine à doses importantes, durent être respectées : ainsi n'employa-t-on pas le traitement quinidique chez les valvulaires avec fibrillation ancienne et asystolie irréductible par des cures digitaliques bien conduites; de même chez les sujets âgés de plus de 70 ans pour lesquels une réduction de l'arythmie est non seulement inutile. mais dangereuse.

Parmi les onze malades traités :

— Neuf cas de rétrécissement mitral pur, ou prédominant, associé alors à des signes d'insuffisance mitrale ou de lésion cardiaque;

— Un cas de rétrécissement mitral de diagnostic difficile avant la réduction de la fibrillation, associé à des signes

d'atteinte myocardique diffuse et à une obésité nette;

— Un cas d'insuffisance mitrale découverte après une endocardite maligne lente, traitée et guérie depuis six ans par la pénicilline.

L'âge variait, suivant les malades, de 37 à 60 ans. Certains de ces malades purent bénéficier de la régularisation du rythme malgré des contre-indications classiques :

Ancienneté de la fibrillation; ainsi furent traités avec succès :

— deux malades en A.C. depuis moins de deux mois;

— deux malades en A.C. depuis deux mois à un an;

— trois malades en A.C. depuis plus d'un an;

Association de signes d'asystolie : le retour au rythme sinusal fut obtenu chez trois malades mitraux qui avaient été des asystoliques mais dont les signes de décompensation avaient régressé avant l'administration de quinidine, et il ne semble pas que la réduction ait été plus longue où ait nécessité des doses de quinidine plus importantes que pour les malades qui n'avaient pas eu de phase de décompensation cardiaque.

Un point nous reste à préciser : la nécessité plus grande encore chez les mitraux que chez tous les autres malades de n'employer un traitement antifibrillatoire que sous couvert d'une thérapeutique anticoagulante. On doit en effet se souvenir que les lésions mitrales sont par elles-mêmes responsables de la formation de thrombi intraauriculaires, à plus forte raison si l'oreillette fibrille, et ici plus qu'ailleurs, la crainte d'embols doit imposer l'emploi systématique des anticoagulants. Nous reviendrons sur ce point lors de l'étude de la technique de cure.

Ainsi, on doit admettre qu'ici encore il n'est pas de règle stricte : chaque cas particulier mérite d'être discuté mais en général les incidences cliniques, hémodynamique et biologique de la F.A. chez les mitraux conduisent à tenter la réduction plus facilement qu'on ne l'aurait fait

il y a quelques années, même si la fibrillation est ancienne, même si le malade a été asystolique.

Fibrillations chroniques des hypertendus.

La coexistence chez un malade d'une hypertension artécielle et d'une arythmie complète est un fait bien connu. Il semble que chez un hypertendu de longue date, l'A.C. découverte d'examen ou cause de troubles fonctionnels qui amènent le malade à consulter, apparaisse comme un des signes les plus précocés du retentissement de l'hypertension sur la fibre myocardique, avant que ne se manifestent les symptômes de décompensation cardiaque qui représente le devenir à peu près inévitable de ces sujets.

Il fut constaté, il y a bien longtemps, par Gallavardin, que ces malades ne sont en général pas de grands hypertendus. Tout se passe comme si, chez ceux-là, le stade d'atteinte myocardique encore minime que représente l'arythmie, était dépassé d'emblée, les signes d'insuffisance cardiaque apparaissant alors directement.

Au contraire, la plupart des hypertendus fibrillants appartiennent au type clinique de la myocardite arythmique avec H.T.A. modérée avec évolution vers ces dilatations hypertrophiques diffuses, tantôt peu importantes, tantôt plus ou moins accentuées, et qui sont le satellite presque obligé de cette arythmie permanente, sous la forme, communément observée en clinique, de gros cœur arythmique.

Cette variété d'A.C. des sujets âgés prend fréquemment une forme « solitaire » avec troubles fonctionnels généralement minimes, l'insuffisance cardiaque étant longtemps absente. Au total, le pronostic de cette variété demeure, en principe, relativement favorable : c'est là un point qui a été bien mis en évidence dans la thèse de H. Camail, inspirée par A. Clerc.

En somme, il est peu de différence entre cette forme d'arythmie avec hypertension modérée et les formes, plus

fréquentes, sans hypertension et sans autre étiologie déterminée mais dont l'évolution est apparemment identique que nous rangerons dans les fibrillations « idiopathiques ».

Ceci pourrait d'ailleurs faire douter du rôle attribué a l'hypertension dans la genèse de la F.A. De toute façon, le mécanisme en est mal élucidé puisque même en l'absence d'H.T.A., le cœur en arythmie complète, sans cause apparente, évoluera vers la myocardité avec dilatation et insuffisance.

Quoiqu'il en soit, notre position reste la même : s'il n'existe pas chez ces malades de contre-indication dûe à l'âge ou à une asystolie irréductible par des cures digitaliques bien conduites, ces cœurs arythmiques ne pourront que bénéficier d'une thérapeutique quinidinique susceptible de faire disparaître les possibles troubles fonctionnels de ces malades en même temps que la fibrillation, ainsi que peut-être, de diminuer la pression moyenne et les résistances périphériques comme l'auraient montré Hansen, Mac Clendon et Kinsman.

C'est ainsi que parmi nos soixante-dix observations nous trouvons cinq cas de F.A. survenant chez des malades qui étaient connus comme hypertendus avant la découverte de l'arythmie. Chez ces cinq malades, deux seulement furent soumis à un traitement antifibrillatoire, et pour l'un d'eux nous devons signaler un échec. Il s'agit d'une femme de 67 ans, hospitalisée pour asystolie, hypertension ancienne et fibrillation auriculaire, avec une maladie de Paget; au dixième jour du traitement, à la dose quotidienne de 2,4 grammes, elle présenta des extrasystoles ventriculaires en salve et des signes de troubles de conduction intraventriculaires qui commandèrent l'arrêt du traitement.

Chez les trois autres, on respecta le trouble du rythme : c'est qu'en effet, à côté des arythmies accompagnant une H.T.A. modérée — malades très voisins en somme des

fibrillations idiopathiques — il semble qu'on doive ranger à part les malades, grands hypertendus anciens, chez lesquels apparaît un jour une fibrillation. Ici le problème est différent : l'apparition de l'arythmie améliore souvent de façon importante les troubles fonctionnels (palpitations, angor, crises de pseudo-asthme en particulier), dûs à l'hypertension.

Aussi, en pratique, devra-t-on envisager deux catégories de malades : les premiers, grands hypertendus anciens, chez lesquels survient un jour une arythmie, qui devra alors être respectée; les autres, hypertendus modérés avec arythmie, qui devront être traités comme les fibrillants idiopathiques.

Fibrillations chroniques des hyperthyroïdiens.

Les affections du corps thyroïde s'accompagnent avec une très grande fréquence de F.A. (20 % dans la statistique de 1.000 cas d'Ernstern) et plus spécialement, il est vrai, de F.A.P.; mais la fréquence en clinique des arythmies d'origine thyroïdienne est bien moindre que celle des troubles du type sénile (myocardite arythmique de Gallavardin). Classiquement, on considère que les goîtres toxiques provoquent la fibrillation plus électivement que la maladie de Basedow véritable où la tachycardie sinusale peut rester assez longtemps le seul signe. Mais alors que cette tachycardie sinusale est considérée comme un simple symptôme de la maladie, l'arythmie complète constitue au contraire une complication grave du goître exophtalmique qui doit faire craindre l'apparition de l'insuffisance aiguë du cœur. Assez souvent enfin (10 % des cas, d'après Ernstern), la fibrillation apparaît la première fois dans les deux ou trois jours qui suivent la thyroïdectomie.

Avec l'étiologie thyroïdienne des F.A., nous entrons dans un domaine un peu spécial puisqu'ici le trouble du rythme

est susceptible de céder à une thérapeutique causale de l'affection thyroïdienne. Alors que, pour les autres catégories de fibrillations susceptibles d'être rattachées à une étiologie déterminée, le traitement étiologique s'avère le plus souvent dépourvu totalement d'efficacité (c'est ainsi que la thérapeutique salicylée s'est rarement montrée capable de faire rétrocéder une fibrillation auriculaire, sauf dans les rares cas de paroxysmes arythmiques transitoires survenant au cours d'une poussée de R.A.A.), au contraire, pour les arythmies d'origine thyroïdienne, la thyroïdectomie peut faire disparaître complètement, non seulement des crises de tachyarythmie paroxystique rebelle (existant depuis huit ans dans un cas de GALLAVARDIN), mais parfois même permettre le rétablissement d'un rythme sinusal aboli depuis longtemps, soit spontanément, soit grâce à l'efficacité post-opératoire d'un traitement quinidinique ayant échoué avant l'intervention du chirurgien. Ainsi, dans l'observation de GALLAVARDIN (*Journal de médecine de Lyon*, observation 4, page 533), le malade qui présentait de fréquentes crises de T.A.P. d'origine goîtreuse depuis huit ans et fut thyroïdectomisé en 1925, à 38 ans, put être suivi par lui et, lors d'un examen fait en 1946, fut trouvé en rythme sinusal, en parfaite santé et n'a jamais présenté depuis qu'il fut opéré un seul accès tachyarythmique. On peut donc parler de la possibilité d'une guérison définitive du trouble rythmique par la thyroïdectomie.

Cependant, il faut savoir que l'opération elle-même déclenche souvent une crise de tachyarythmie. D'où l'intérêt d'un traitement quinidinique pré et post-opératoire dans tous les cas de goître à retentissement cardiaque, ou même de goître ancien sans retentissement cardiaque.

De cette origine endocrinienne des F.A., dûe pour GALLAVARDIN à un poison thyroïdien, on pourrait rapprocher les A.C. (le plus souvent épisodiques il est vrai) d'origine toxique ou infectieuse générale, susceptibles de céder radicalement au traitement de l'affection en cause; mais là

n'est pas l'objet de ce travail puisque dans tous ces cas le trouble du rythme ne représente alors que la participation du myocarde à l'attente générale de l'organisme et que cette participation rétrocède en même temps que la maladie.

Quoiqu'il en soit, la F.A., souvent première manifestation de l'insuffisance myocardique au cours des états d'hyperthyroïdie, réclame dans tous les cas un traitement.

Parmi les soixante-dix malades du service, quatre, toutes de sexe féminin, peuvent être classées dans ce groupe : l'une fut soumise à un traitement par les freinateurs hypophysaires qui fit disparaître l'arythmie, l'autre subit une thyroïdectomie subtotale, laquelle n'empêcha pas la réapparition d'une arythmie qui céda à la réhydratation post-opératoire.

Les deux dernières, enfin, traitées médicalement pour leur hyperthyroïdie, furent l'objet d'une tentative de réduction qui réussit dans les deux cas.

Ainsi voyons-nous que la F.A. des hyperthyroïdiens représente certainement l'une des catégories de troubles pour lesquels la thérapeutique a le plus de chances de succès, mais ici le traitement quinidinique, seul, est incapable de réaliser des guérisons durables tant que l'hyperthyroïdie n'est pas réduite. La réduction simple de l'hyperthyroïdie — quel que soit le moyen employé — suffira souvent à supprimer définitivement la fibrillation. Après l'emploi d'une thérapeutique causale, si l'arythmie persiste, l'adjonction de quinidine s'avère alors susceptible de restaurer un rythme sinusal.

Les fibrillations chroniques idiopathiques.

Il faut entendre sous ce terme les malades pour lesquels l'arythmie constitue le seul trouble cardiaque accessible à nos moyens d'examen. Ce sont ces nombreux sujets, généralement de sexe masculin, ayant atteint ou dépassé la

cinquantaine, qui, en dehors de leurs troubles fonctionnels, n'ont que leur arythmie et qui n'ont jamais présenté ni hypertension franche, ni atteinte coronarienne précise.

Entrés parfois d'emblée dans l'A.C. permanente, ils y viennent souvent aussi à la suite d'accès de fibrillation paroxystique qui représente alors le premier stade de leur affection dont le substratum organique est, à ses débuts au moins, trop ténu pour avoir sur le fonctionnement mécanique du cœur une incidence appréciable.

La plupart de ces malades présentent au repos un rythme ventriculaire habituel dans ces cas, de 80 à 100 pulsations. Chez quelques-uns d'entre eux, la fibrillation est à rythme rapide au-dessus de 130, d'allure alors paroxystique. Les troubles fonctionnels, toujours présents chez ces sujets, ne peuvent évidemment dans ce cas être rattachés qu'à une cause : l'arythmie complète. Sans nous étendre sur leur importance (voir « Arguments en faveur de la réduction ») précisons cependant qu'outre les signes classiques, palpitations, douleurs thoraciques, syncopes, on rencontre fréquemment chez ces malades de la dyspnée d'effort, réduisant considérablement leur activité et un autre signe fonctionnel à peine signalé, quoique parfois d'intensité extrême, l'asthénie. C'est également chez ces malades que furent étudiées avec le plus de rigueur les incidences hémodynamiques et biologiques de la F.A.

Ainsi, d'après l'étude de ces fibrillants indemnes de toute autre atteinte cardiovasculaire grossière, on ne saurait admettre la classique conclusion de la parfaite tolérance de la fibrillation, d'une part parce que, sans présenter de signes fonctionnels très sévères, la plupart de ces malades doivent réduire ou même arrêter leur activité, d'autre part parce que les troubles apportés à l'équilibre circulatoire et aux fonctions biologiques par ces fibrillations idiopathiques non décompensées et même en apparence bien tolérées, ne sauraient être tenus pour négligeables.

D'ailleurs, en dehors de quelques cas justifiant la classi-

que opinion de la bénignité de la F.A. (plusieurs années après avoir été découverts quelques-uns furent retrouvés plus ou moins gênés mais encore en équilibre circulatoire) le devenir de ces malades ne se présente sous un jour favorable, lorsqu'on dispose d'un recul important, que dans un nombre de cas très restreint : la moitié à peine des fibrillations idiopathiques, après quatre à cinq ans.

De temps en temps, l'un de ces malades meurt de mort subite, attribuée sans vérification à une embolie. Le plus souvent, ils sont revus avec une arythmie persistante et un cœur qui se dilate progressivement; puis, apparaît un souffle systolique de pointe et un ou deux ans après, avec une cardiomégalie importante, c'est la grande insuffisance cardiaque, temporairement réductible, mais un beau jour irréversible. Sauf accidents intercurrents, il y a là une évolution stéréotypée qui, comme l'a dit Gallavardin, caractérise « cette myocardite arythmique avec ou sans hypertension modérée ».

Si cette évolution peut parfois s'échelonner sur des lustres, justifiant alors la notion de bénignité du syndrome, c'est le plus souvent en trois à cinq ans que nous voyons ces malades passer de la parfaite tolérance à la grande asystolie.

On ne saurait donc conclure, malgré l'opinion classique, à la bénignité de ces fibrillations isolées qui ne sont parfaitement tolérées que dans un petit nombre de cas et dont les conséquences, troubles fonctionnels, évolution progressive vers la dilatation du cœur, désaturation en oxygène, modifications des volumes pulmonaires, sont capables d'aggraver les conditions cardiaques et de précipiter l'évolution vers l'asystolie. Par conséquent, il ne nous paraît pas logique de renoncer au traitement de l'arythmie complète isolée, dont nous venons de voir sommairement le retentissement et la portée; et devant les résultats obtenus par un traitement spécifique bien conduit, la nécessité de la réduction de ce type de fibrillation ne saurait plus

être mise en doute, libérant ainsi le malade des menaces que font peser sur lui la persistance du trouble du rythme, même apparemment bien toléré.

*
* *

LES FIBRILLATIONS AURICULAIRES CHRONIQUES ET LES TROUBLES FONCTIONNELS ASSOCIES

A côté de l'étude étiologique des F.A. chroniques, il nous a paru intéressant d'envisager la question sous l'angle des troubles fonctionnels associés : c'est qu'en effet tout peut se voir depuis les arythmies permanentes absolument latentes, silencieuses, parfaitement tolérées, jusqu'aux arythmies accompagnées des troubles cardiaques les plus graves où les signes asystoliques représentent alors l'élément dominant du pronostic.

L'association de ces troubles fonctionnels, graves ou mineurs, à la fibrillation chronique va nous poser un problème :

1° Doit-on rattacher directement ces signes à la présence de la fibrillation où, au contraire, existent-ils en quelque sorte indépendamment de cette dernière, relevant peut-être d'une même cause, cardiopathie valvulaire ou hypertensive dont l'arythmie n'est elle-même qu'un symptôme ? Nous verrons en cours d'exposé qu'on peut rencontrer en clinique ces diverses modalités, et qu'il est imprudent d'adopter *a priori* une attitude univoque.

2° La conduite à tenir vis-à-vis de la fibrillation est-elle modifiée par l'existence de ces troubles fonctionnels et devra-t-on ou non employer une même thérapeutique dans un cas ou dans l'autre ?

Ici également l'incidence des troubles fonctionnels associés sur le traitement d'une arythmie ne permet pas d'envisager une ligne de conduite schématique et la solution est fonction des cas particuliers.

Ainsi établie l'importance de la question, nous envisagerons successivement :

— les F. chroniques accompagnées d'insuffisance cardiaque manifeste;

— les F. chroniques accompagnées de troubles mineurs;

— et les F. chroniques en l'absence de troubles.

Les fibrillations chroniques avec insuffisance cardiaque manifeste.

La coexistence d'une insuffisance cardiaque manifeste avec une fibrillation permanente est de rencontre courante en clinique. Le problème des relations de l'un ou de l'autre trouble influencera considérablement la conduite à tenir. Deux éventualtiés sont en effet possibles : La première, la plus rare, est celle où, en l'absence de toute lésion cardiaque il apparaît une asystolie qu'on ne saurait rattacher à une autre cause qu'à l'installation de la fibrillation. Pour affirmer cette origine arythmique de l'insuffisance cardiaque, Kartoun et ses collaborateurs exigent un double critère : l'absence de toute tare vasculaire, métabolique ou infectieuse, et l'amélioration insuffisante par les toni-cardiaques avec guérison après régularisation du rythme.

Cette éventualité où la fibrillation est génératrice d'asystolie grave à marche rapide, est exceptionnelle, mais, par contre, il est beaucoup moins rare de constater chez les fibrillants chroniques d'allure idiopathique l'évolution classique vers la dilatation cardiaque progressive avec, en quelques années, l'installation de signes de décompensation temporairement réversible puis un jour irréductible, dont le pronostic, malgré l'opinion de certains auteurs, ne doit pas être considéré comme favorable, puis c'est en trois à cinq ans que nombre de ces malades passent de la parfaite tolérance à la grande asystolie.

Dans un deuxième groupe de faits, non moins fréquent, l'A.C. n'est qu'un des éléments du tableau de l'asystolie.

C'est ainsi que l'irrégularité du rythme représente un signe concomitant habituel de l'asystolie des affections valvulaires et notamment des affections mitrales.

Dans ce cas, il peut s'agir soit de crises paroxystiques intermittentes qui ne sont alors qu'un signe d'irritabilité myocardique particulièrement dans le rétrécissement mitral pur, soit plus souvent, d'arythmie permanente à laquelle il est d'ailleurs impossible d'attribuer un rôle dans la recrudescence des signes d'asystolie.

En dehors des cardiopathies valvulaires, l'arythmie complète peut être rencontrée en tant que signe concomitant dans les insuffisances cardiaques d'origine hypertensive ou artérioscléreuse et sa signification est toujours la même : elle traduit alors l'irritabilité pathologique du myocarde accrue par la dilatation des cavités.

Au point de vue de la conduite à tenir dans ces diverses variétés, le problème est évidemment différent; il apparaît nécessaire dans le premier groupe où la F.A. représente le « primum movens » de la décompensation cardiaque, de lui opposer une thérapeutique spécifique.

Ici, selon les données classiques, la notion de l'existence d'une asystolie simultanément avec la fibrillation représente une contre-indication à des cures de quinidine.

Cependant, cinq malades de ce type dont les signes de décompensation avaient régressé par une thérapeutique tonicardiaque avant l'administration de quinidine furent soumis au traitement et comptent parmi les succès obtenus sans que leur réduction ait été plus longue ou ait nécessité des doses de quinidine plus importantes que pour les malades qui n'avaient pas eu de phase de décompensation et l'amélioration des troubles fonctionnels, même graves, a toujours été extrêmement nette. Dans un cas d'asystolie à marche rapide liée à une F.A., la réduction de la fibrillation a coïncidé avec la disparition des signes de décompensation.

Dans le second groupe de malades, chez lesquels une

lésion valvulaire ou vasculaire est à l'origine à la fois des signes de décompensation et de l'arythmie complète, la conduite à tenir apparaît moins nette. Il semble que la première chose à faire soit ici de traiter l'insuffisance cardiaque; si des cures digitaliques permettent la réduction de l'asystolie, un traitement quinidinique ultérieur ne pourra qu'améliorer le pronostic, mais si l'asystolie s'avère irréductible par les tonicardiaques, une contre-indication demeure ici aux tentatives de réduction. D'ailleurs, même dans le premier cas, où l'insuffisance cardiaque réagit au traitement, les résultats de la régularisation du rythme sont plus difficiles à obtenir, les bénéfices hémodynamiques moindres et, sur le plan clinique, l'amélioration moins régulière; les lésions sont d'une telle gravité qu'elles laissent dans l'ombre l'amélioration due à la régularisation du rythme.

Les fibrillations chroniques accompagnées de troubles fonctionnels mineurs

La simultanéité d'une fibrillation chronique et d'une insuffisance cardiaque, quoique non rare, représente, nous venons de le voir, un domaine assez spécial puisqu'elle ne survient grosso modo que dans deux éventualités :

1° au cours de l'évolution de la myocardite arythmique, telle que l'a définie GALLAVARDIN;

2° Au cours d'une cardiopathie, en général valvulaire, cause unique de ce double accident.

Au contraire, l'association avec une fibrillation chronique de troubles fonctionnels mineurs est chose tout à fait banale. Sans doute l'importance de ces troubles est-elle souvent minime, à tel point qu'ils n'obligent pas toujours le malade à consulter, mais leur existence est extrêmement fréquente, quasi constante. Le sort de ces malades serait très acceptable s'ils pouvaient mener une existence exempte d'activité physique, mais paysans et ouvriers ont dû réduire et certains arrêter leurs occupations, étant

perpétuellement, suivant l'expression de l'un d'eux, « à la cravache ».

Parmi les signes fonctionnels, le plus fréquemment rencontré est la dyspnée; dans la règle, il s'agit d'une dyspnée d'effort, réduisant considérablement, arrêtant même souvent l'activité des malades, manouvriers. Second signe classique, les palpitations qui, sur un fond constant, apparaissent nettement accentués par l'effort. L'asthénie, à peine signalée classiquement, est retrouvée avec une fréquence et une intensité parfois extrêmes : les malades se disent inhibés, incapables d'activité; d'aucuns ont l'impression de jambes coupées. Cette asthénie est souvent indépendante de la dyspnée et des palpitations. A titre de manifestations plus rares, signalons des syncopes, des douleurs thoraciques diffuses non strictement liées à l'effort mais fort gênantes, une fragilité bronchique apparue à la suite de l'installation de la fibrillation.

Le mécanisme de ces troubles fonctionnels est difficile à préciser, mais on ne saurait les rattacher à une autre cause qu'à l'arythmie complète puisqu'ils surviennent dans les cas de fibrillation isolée, idiopathique, en l'absence de toute autre lésion cardiaque, susceptible de les expliquer. Sans doute ne représentent-ils que la traduction clinique de la souffrance myocardique dûe au trouble du rythme. Quoiqu'il en soit, l'amélioration de ces troubles par la réduction de la fibrillation est extrêmement nette chez tous ces malades pour lesquels l'arythmie semblait seule en cause dans la genèse de ces accidents : disparition de l'asthénie, des palpitations, de la dyspnée. Ces améliorations peuvent être dissociées; la dyspnée persistant modérément, les palpitations, l'asthénie ayant déjà disparues.

Lorsqu'une lésion organique cardiaque ou pulmonaire accompagne ou explique ces troubles fonctionnels, la réduction de la fibrillation ne les fait pas disparaître entièrement.

Donc, l'association de troubles fonctionnels mineurs avec une fibrillation chronique ne pose pas de problèmes thérapeutiques particuliers : les troubles fonctionnels relèvent en général de la fibrillation et disparaissent lors de sa réduction. S'ils ont pour origine une lésion cardiaque, la réduction de la fibrillation peut les améliorer dans la mesure où l'arythmie complète joue un rôle dans leur genèse, mais ne saurait les faire disparaître complètement.

Les fibrillations chroniques avec absence de troubles fonctionnels.

Les fibrillations chroniques sans troubles fonctionnels sont très peu nombreuses; la découverte de ces maladies est en général le fait d'une visite systématique. Les malades ne semblent tirer aucun bénéfice immédiat de la réduction de leur trouble du rythme, et pourtant c'est dans ces cas que l'on agit préventivement sur les complications toujours possibles d'une fibrillation, même momentanément bien tolérée.

TECHNIQUE DE CURE ET RESULTATS DE LA REDUCTION DANS CES DIVERSES VARIETES

De l'étude succincte des variétés de fibrillations, de la similitude des formes paroxystiques et des formes chroniques au degré près, il ressort que le traitement spécifique ne saurait être très différent pour les divers groupes, à quelques variantes près. En effet, en dehors des thérapeutiques causales praticables dans quelques cas privilégiés, étant donné l'analogie profonde du mécanisme des divers types de fibrillation et de leurs répercussions fonctionnelles et hémodynamiques, il apparaît possible à l'heure actuelle d'opposer dans toutes les circonstances au trouble rythmique, un traitement dont les modalités ont été mises au point, il y a peu de mois, dans le service de cardiologie de l'Hôpital du Tondu.

L'examen des résultats obtenus, succès et échecs, chez les malades traités, nous permettra, une fois la technique de cure étudiée, de déduire la conduite à tenir dans les divers cas particuliers et de conclure ainsi cet ouvrage, en exposant ce qui, d'après nous, subsiste des indications et des contre-indications classiques de tentative de réduction, et en définitive, de discriminer les variétés de fabrillation qu'il faut, nous semble-t-il, tenter systématiquement de réduire.

Technique de cure (1)

1° Les malades sont d'abord mis au repos, soit au lit, soit à la chambre, mais de toute manière sans effort et sous surveillance stricte.

2° Sont mis au régime déchloruré ceux d'entre eux qui ont présenté des signes antérieurs de décompensation cardiaque.

3° La crainte d'embolies, particulièrement chez les mitraux, a incité à employer une thérapeutique anticoagulante chez tous ces malades. C'est sans doute grâce à cette méthode que ne fut observé aucun incident chez des malades qui avaient présenté auparavant des embolies. Les anticoagulants utilisés sont les dérivés éthylés du dicoumarol. Le contrôle de la coagulation sanguine est effectué tous les deux jours et les doses d'anticoagulant réglées selon les résultats fournis par le laboratoire : taux de prothrombine, test de résistance à l'héparine.

4° Dès que le test de résistance à l'héparine et le taux de prothrombine montrent que l'on est à un taux suffisant d'hypocoagulabilité, on entreprend une cure de digitale ou de digitoxoside, d'une part pour parer à l'effet dépresseur de la quinidine (d'où l'emploi systématique chez tous les fibrillants, même ceux à rythme relativement lent), d'autre part, pour ralentir les rythmes ventriculaires rapides; dans ces cas, on peut être amené à augmenter les doses couramment employées : 10 gouttes par jour pendant cinq à six jours.

5° C'est alors qu'est entrepris le traitement par la quinidine. Sont employés indifféremment le chlorhydrate ou le sulfate. Il ne paraît pas qu'il y ait une efficacité plus considérable de l'un ou de l'autre de ces médicaments

(1) Voir « La réduction systématique des F.A. », par P. Broustet et collab. *in* « Arch. ds. Mal. du Cœur », mars 1953, page 240.

mais que, seules, interviennent en cette matière les susceptibilités individuelles.

On donne d'emblée à ces malades des doses de 1,20 gr. à 1,60, réparties régulièrement dans la journée, dès le premier jour. Si le malade ne présente pas de troubles d'intolérance, si les signes électrocardiographiques ne dénotent pas d'altérations importantes, si la fibrillation n'est évidemment pas réduite, on augmente, de deux jours en deux jours, les doses quotidiennes, de 40 cgs par jour.

Lorsque la réduction du trouble du rythme est obtenue, on maintient un jour ou deux la dose qui a permis le retour au rythme sinusal et on emploie des doses décroissantes jusqu'à un taux de 60 cgs à 1 gr. On n'emploie pas de digitaliques pendant les cures de quinidine, même si elles doivent être prolongées.

6° Une cure de vitamine B_1 est adjointe à ce traitement, de manière empirique, d'après l'observation d'une malade qui avait paru en bénéficier grandement lors de la réduction d'un flutter.

La surveillance clinique, l'enregistrement de l'E.C.G. sont quotidiens chez tous ces malades.

Le traitement d'entretien par la quinidine après réduction de la F.A. doit être poursuivi pendant longtemps. La quinidine peut être prescrite seule chez les malades qui n'ont pas présenté de signes de décompensation cardiaque. Elle doit être, au contraire, associée à la digitale en cures alternées dans les autres cas. Les doses de quinidine dans ces deux cas sont variables suivant les malades et en fonction de la dose quotidienne efficace. Les rechutes observées ont été dues à une diminution trop rapide de la dose d'entretien, d'où nécessité d'une cure très lentement régressive.

Doses de quinidine nécessaires pour obtenir la réduction

La dose quotidienne de la période de régularisation — dose maximum efficace sur le rythme — est en moyenne

de 1,90 gr. avec des doses extrêmes de 1,20 à 3,20 gr. Les doses le plus souvent efficaces sont comprises entre 1,60 et 2,20 gr.

La dose totale administrée depuis le début de la cure est très variable : dans certains cas, la réduction est obtenue très rapidement; pour d'autres, au contraire, il est nécessaire de prolonger la cure très longtemps. Les extrêmes sont de 1,20 à 54,40 gr.

La dose efficace et la dose totale sont impossibles à prévoir pour chaque malade, et, seule, la surveillance de l'action de la quinidine peut permettre de conduire le traitement. Il semble que les causes de la fibrillation sont sans influence sur les doses de quinidine nécessaires.

Rechutes :

Les rechutes observées semblent toujours consécutives à une faute thérapeutique : arrêt trop brusque du traitement lorsque les malades ont quitté l'hôpital, ou reprise d'une activité trop grande et diminution des doses de quinidine. La réduction peut être obtenue une deuxième fois, même après un long intervalle, et chaque fois avec des doses inférieures à celles de la première cure de quinidine.

Cures multiples :

En général, rendues nécessaires par l'arrêt du traitement consécutif à des troubles digestifs d'intolérance apparus avant réduction de la fibrillation; l'administration d'un autre sel de quinidine permet alors d'obtenir en une deuxième cure le résultat escompté.

Accidents :

Aucun des malades ainsi traités ne présenta d'accident précoce d'intolérance par idiosyncrasie ou sensibilisation à la quinidine. Quelquefois, des troubles digestifs, incommodant le malade, obligent à interrompre le traitement,

mais l'administration d'un autre sel de quinidine permet alors d'obtenir la régularisation.

Comme accidents sévères sont à noter seulement l'apparition, dans deux cas, d'un trouble rythmique ventriculaire, dans un cas d'une insuffisance cardiaque.

Résultats obtenus dans les diverses variétés de fibrillations

Les soixante-dix malades, en état d'arythmie, observés à l'Hôpital du Tondu, peuvent être classés comme suit :

1° Vingt-neuf porteurs d'une lésion mitrale, dont vingt-deux en état de décompensation cardiaque; onze tentatives de réduction, neuf succès.

2° Cinq hypertendus; deux tentatives de réduction, un succès.

3° Six malades porteurs de lésions diverses : coronarite : trois; polysclérose vasculaire : deux; artérite athéromateuse : une; cinq tentatives de réduction, deux succès (une coronarite et un polyscléreux).

Un malade porteur d'un rétrécissement aortique; pas de tentative de réduction.

4° Quatre hyperthyroïdiens; deux réductions par la quinidine (chez deux malades traités médicalement pour leur hyperthyroïdie), une réduction par les freinateurs hypophysaires, une réduction après thyroïdectomie.

5° Vingt-deux fibrillants idiopathiques : cinq paroxystiques, cinq tentatives de réduction, cinq succès.

Dix-sept chroniques, treize tentatives de réduction, treize succès.

6° Deux néoplasies pulmonaires, pas de tentative de réduction.

Un malade atteint de sclérose pulmonaire; une tentative de réduction avec succès.

Au total, quarante et une tentatives de réductions, cou-

ronnées de succès trente-cinq fois et suivies d'échecs six fois. Il est entendu que nous ne considérons comme succès que les réductions persistant après plusieurs mois sous couvert d'un traitement d'entretien.

Vingt-neuf malades ne furent pas soumis à une tentative de réduction : parmi ceux-là, dix-huit étaient des valvulaires porteurs d'asystolie non réduite par les toni-cardiaques; trois grands hypertendus et un coronarien âgés; quatre fibrillants iodiopathiques, parmi lesquels trois étaient âgés de plus de 70 ans, le quatrième ne put être suivi; un porteur de rétrécissement aortique et deux malades atteints d'une néoplasie pulmonaire.

En conclusion, que penser de ces résultats ?

La rareté des tentatives de réduction sans succès nous montre d'abord qu'une fois bien posées les indications d'un traitement, il est peu de cas où celui-ci échoue (à peine 15 % de tentatives sans succès).

D'autre part, vingt-neuf malades ne furent pas soumis à une thérapeutique susceptible de restaurer un rythme sinusal, dix-huit porteurs d'une asystolie irréductible, deux d'une néoplasie pulmonaire, les autres, ou trop âgés pour subir un traitement quinidinique, ou grands hypertendus.

Indications et contre-indications d'une tentative de réduction

Ainsi, il nous paraît que parmi les données classiques dominant le problème des indications et des contre-indications d'une tentative de réduction, certaines méritent nettement d'être révisées à la lumière des résultats obtenus actuellement.

Tout d'abord, il semble que dans tous les cas où elle est possible, une tentative de réduction de la fibrillation doit être réalisée, à cause des dangers qu'une telle affection fait courir au malade qui en souffre. Cette réduction, même dans les cas où la F.A. fait figure d'accident patho-

logique à peu près isolé, est justifiée par les incidences clinique et hémodynamique du trouble du rythme par son évolution progressive et quasi-inexorable vers la « myocardite arythmique avec ou sans hypertension modérée » définie par GALLAVARDIN. La classique opinion de bénignité des F.A., même isolées, même paroxystiques, a vécu.

Ceci admis, et à la lumière des résultats obtenus rapportés plus haut, divers points de la conception classique nous paraissent à modifier :

1° La notion de l'ancienneté de l'installation du trouble du rythme ne doit plus empêcher une tentative de réduction. En effet, d'une part, cette ancienneté est difficilement appréciable avec certitude, d'autre part, en ne tenant compte que des durées d'installation certaine, des succès ont été enregistrés chez des malades en A.C. depuis deux mois à un an (six cas de lésions artérielles ou idiopathiques, deux cas de lésions valvulaires), ou depuis plus d'un an (six cas de fibrillations idiopathiques, trois cas de lésions valvulaires), et même quelquefois depuis de longues années, et ces résultats ne furent pas obtenus plus difficilement chez les uns ou chez les autres.

2° L'existence de thrombi intraauriculaires, liés à l'ancienneté de la F.A. d'une part, à une étiologie valvulaire d'autre part, ne doit plus constituer un obstacle au traitement quinidinique administré avec une thérapeutique anticoagulante bien conduite. « L'embolie peut survenir au cours de la F.A. persistante, isolée, et en fait survient aussi souvent qu'au moment du retour du cœur à un rythme sinusal » (WHITE).

3° L'existence des signes d'insuffisance cardiaque, contre-indication classique, ne doit plus, à l'heure actuelle, empêcher une tentative de réduction si les signes d'asystolie ont régressé avant l'administration de quinidine. Cinq malades de ce type furent traités avec succès.

Seules nous paraissent devoir demeurer comme contre-indications : d'une part, l'âge trop avancé des malades (plus de 70 ans) rendant inutile et même dangereux l'emploi de quinidine en vue d'une tentative de réduction; d'autre part, la persistance de signes d'asystolie associée à la fibrillation malgré une thérapeutique tonicardiaque bien conduite, quelle que soit l'étiologie du double processus pathologique, car on ne saurait faire courir à de tels malades les dangers de l'effet dépresseur myocardique de la quinidine, et d'ailleurs, il est fort probable que la tentative de réduction ne réussirait pas. En troisième lieu, l'existence d'une grande H.T.A. ancienne, dont les troubles fonctionnels sont améliorés par l'apparition de l'arythmie. Et enfin, les malades atteints, en plus d'une fibrillation, d'une lésion maligne (deux cas observés d'une F.A. avec un cancer du poumon).

Quelles fibrillations faut-il tenter systématiquement de réduire ?

De l'étude des variétés étiologiques et cliniques de fibrillations, de l'examen de la technique de cure et des résultats obtenus, des conclusions qu'on en peut tirer en ce qui concerne les arguments en faveur d'une réduction et d'une non-réduction, nous pouvons déduire les types de fibrillations pour lesquelles une tentative systématique de traitement spécifique paraît devoir s'imposer.

Notons d'abord que la présence de troubles fonctionnels importants, l'association même d'une insuffisance cardiaque — si toutefois celle-ci est réductible par un traitement digitalique bien conduit — sont des éléments qui feront pencher la balance en faveur d'une tentative de réduction, quelle que soit la variété étiologique devant laquelle nous nous trouverons.

Ce point précisé, il nous paraît que doivent être réduites systématiquement toutes les formes de fibrillation isolée, idiopathique, paroxystique ou chronique, ces deux termes

ne désignant au fond que deux degrés d'un même processus, la suppression de l'arythmie réalisant ici, dans une certaine mesure, une véritable thérapeutique étiologique. De ce groupe, il nous paraît logique de rapprocher les formes où la fibrillation, survenant à l'âge moyen de la vie, s'accompagne d'une hypertension modérée, et « c'est vis-à-vis des cardiopathies de ce groupe — myocardite arythmique avec ou sans hypertension modérée — que se justifie pleinement la formule proposée par Lian en 1928 que, si un traitement spécifique était institué précocement, dès l'apparition de l'arythmie initiale, le pronostic des cardiopathies en serait fortement amélioré » (P. Broustet et collaborateurs).

De même, dans tous les cas où une thérapeutique plus générale est susceptible, en guérissant l'affection causale, de supprimer l'arythmie — traitement d'une infection, suppression d'un excitant ou d'un toxique, plus spécialement cure d'une hyperthyroïdie — le problème ne se pose pas. Mieux, les inconvénients possibles d'un traitement spécifique nous semblent valoir la peine d'être supportés si la quinidine paraît alors devoir être employée.

D'autres cardiaques peuvent aussi être traités et bénéficier ainsi de la régularisation du rythme : en particulier, tous les valvulaires, spécialement les mitraux, en l'absence d'insuffisance cardiaque ou même après une phase de décompensation réduite par les tonicardiaques. « Chez eux, cependant, les résultats sont souvent plus difficiles à obtenir, les bénéfices hémodynamiques moindres, et sur le plan clinique, l'amélioration moins régulière : les lésions et les troubles peuvent être d'une telle gravité qu'ils laisseront dans l'ombre l'amélioration due à la régularisation du rythme » (P. Broustet).

CONCLUSIONS

L'étude des différentes variétés d'arythmies, la mise au point d'une technique de cure actuellement bien éprouvée, et les résultats thérapeutiques obtenus, nous semblent devoir faire conclure à une plus large extension des indications d'un traitement le plus souvent sans danger et d'un bénéfice considérable pour le malade : plus des deux tiers des fibrillations nous paraissent à l'heure actuelle devoir faire l'objet d'une tentative de réduction :

1° *Fibrillations auriculaires paroxystiques :*

Destinées à évoluer un jour ou l'autre vers les formes chroniques, leur réduction s'impose dans tous les cas, et au traitement initial ayant pour but de supprimer le plus vite possible les paroxysmes, devra faire suite un traitement d'entretien s'opposant à leur réapparition.

2° *Fibrillations auriculaires chroniques idiopathiques :*

Leurs répercussions hémodynamiques néfastes et leur évolution vers la myocardite arythmique avec dilatation du cœur imposent également un traitement, même lorsqu'elles ne produisent pas chez le malade des troubles fonctionnels particulièrement pénibles, dont la présence est alors un argument de plus en faveur de la réduction.

3° *Fibrillations auriculaires chroniques des mitraux :*

Contrairement à l'opinion classique, la coexistence d'une F.A. avec un rétrécissement mitral n'est pas *à priori* une

contre-indication à la réduction. Le malade doit bénéficier du traitement quinidinique si les signes de grande insuffisance ne sont pas encore installés et si la dilatation des cavités n'est encore que modérée. Dans l'éventualité contraire, il est peu probable que le malade tire grand bénéfice de la réduction du trouble rythmique, même si elle est possible.

4° *Fibrillations auriculaires chroniques des hypertendus :*

Les formes ou coexistent une hypertension modérée avec une arythmie sont très voisines des fibrillations idiopathiques et leur réduction trouve sa justification dans les mêmes arguments. Chez les grands hypertendus anciens, la disparition possible de grands accidents dramatiques d'insuffisance ventriculaire gauche, qui suit souvent l'apparition d'une fibrillation, doit faire poser des réserves quant à l'intérêt d'un traitement antifibrillatoire.

Somme toute, chez les valvulaires comme chez les hypertendus, la conduite à tenir est affaire de cas particuliers.

5° *Fibrillations chroniques des hyperthyroïdiens :*

Ici, l'intérêt d'un traitement est indiscutable, mais le trouble du rythme ne peut être corrigé que par une thérapeutique dirigée contre l'hyperthyroïdie, susceptible souvent de restaurer un rythme sinusal; la quinidine seule ne donnera pas de résultats durables. Par contre, si la thérapeutique étiologique pratiquée ne donne pas les résultats escomptés, l'adjonction d'un traitement quinidinique peut alors amener une réduction définitive de l'arythmie.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Bordeaux, le 22 juin 1953,

Pour le Doyen :

L'Assesseur : R. SIGALAS.

Vu :

Le Président du Jury :

P. BROUSTET.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 27 juin 1953,

Le Recteur :

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

AASTRUH (H.) et NIELSEN (H.). — Sur l'apparition de la fibrillation auriculaire. — Dix-neuvième Congrès Médical des Pays du Nord, Oslo, 27-29 juin 1939, *in Acta Medica Scandinavia*, 1941, 123, p. 151-161.

ASKEY (J.-H.). — La quinidine dans le traitement de la F.A. associée à la défaillance cardiaque. — *Ann. Int. Méd.*, 23, 372, 1946.

ASKEY (J.H.) et NEURATH. — La signification pronostique de la fibrillation auriculaire associée à l'infarctus du myocarde. — *Amer. Heart J.*, 1945, vol. 29, p. 575.

AUBERTIN (C.). — L'arythmie complète au cours du rhumatisme articulaire aigu. — *Revue Médicale Française*, février 1935.

AUBERTIN (C.) et LESUEUR (G.). — L'arythmie complète par intoxication digitalique. — *Presse Médicale*, T. IV, p. 49, 19 février 1944.

BERGMANN (V.) — Sur la thérapeutique quinidique du cœur. — *Münch. Med. Wochensch.*, 27 juin 1919.

BEST (J.-M.). — Tachyarythmie complète paroxystique, à type angoreux. — Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier, 27 juin 1941. *Anal. ds. Presse Médicale*, p. 80-81, septembre 1941.

BOUVRAIN (J.), ALESSANDRIS (L.) et ROUTIER (D.) — Remarques anatomocliniques sur les thromboses cardiaques intracavitaires. — Soc. franç. de Cardiol., 16 janvier 1949, *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur*, 1949, page 293.

Broustet (P.), Castaing, Blanchot, Marty, Bergaud, Bricaud et Chevais. — La réduction systématique des fibrillations auriculaires. — *Arch. des Maladies du Cœur*, mars 1953, p. 240.

Broustet (P.), Castaing (R.), Bricaud (M.), et Marty (J.). — La saturation en oxygène au cours des fibrillations auriculaires. — *Arch. Mal. Cœur*, 45, p. 1.092-1.098, 12 décembre 1952.

Broustet (P.) et Poulin. — L'arythmie complète à forme paroxystique. — *Journ. de Médec. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, N° 27-28, octobre 1945.

Clerc (A.). — L'arythmie complète et son traitement. — *Marseille Médical*, N° 11, 5 avril 1926.

Camail (H.). — Etude du pronostic de l'arythmie complète. — Thèse Paris, 1927, N° 212.

Carlotti (J.-A.). — Notes sur l'usage de la quinidine et de ses dérivés en thérapeutique cardiaque. — *Archives des Mal. du Cœur*, 1948, p. 211.

Carlotti (J.-A.) et White (P.-D.). — Surveillance durant une période d'un an de l'usage de la quinidine au Massachussets, General Hospital (Boston). Discussion des indications et des résultats. — *Arch. des Mal. du Cœur*, 1948, p. 225.

Carouso, Tilmant et Lenègre (J.). — L'électrocardiogramme dans le rétrécissement mitral. — *Arch. des Mal. du Cœur*, 1950, p. 608.

Carter (J.-B.). — Uses and abuses of quinidine. — *Med. clin. North America*, T. XXIX, p. 215, 1945.

Crespo Alvarez (A.). — El empleo terapeutico de la quinidina. — Los Tratamientos actuales, 31 janvier 1931.

Decourt (J.) et Verdier (H.). — Cachexie thyroïdienne avec arythmie complète sans signes proprement basedowiens. — Soc. Méd. des Hôpitaux, séance du 25 mai 1945. *Anal. ds. Presse Médicale*, N° 24, 16 juin 1945.

DESCHAMPS (Pierre-Noël). — La médication quinique et quinidique au cœur. — Thèse Paris, 1922, N° 284.

— Hypertension et tachyarythmie chez un basedowien apparemment guéries par thyroïdectomie, récidive au bout de trois ans. — Soc. Fr. de Cardiol., 15 mai 1949. *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur,* 1949, p. 553.

— Arythmies. — *Encyclopédie Médicochirurgicale*, T. IV, F. 11.035.

DESCHAMPS (H.), HELLER (J.), SOLANO (A.), et LENÈGRE (J.). — Complications cardiaques de l'hyperthyroïdie. — *Semaine des Hôpitaux,* 27, N° 67-68, p. 2.649, 10-14 septembre 1951.

DIAZ (V.). — L'atebrine dans le traitement des tachycardies paroxystiques et de la fibrillation auriculaire. — *Revista Española de Cardiologia,* novembre-décembre 1948, vol. 2, N° 6, p. 455-471.

DJORDJEVIC (B.-S.) et DORDEVICJOKSIC (M.). — Troubles du rythme du cœur au cours de l'endocardite subaiguë d'origine bactérienne. — *Archives Serbes de Médecine,* année 1948, N° 10-11, p. 741; *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur,* 1951, p. 478.

DOUMER (E.). — Arythmie complète transitoire au cours d'une crise de R.A.A. — *Archives des Maladies du Cœur,* 1941, p. 425.

EYSTER et SWARTHOUT. — Détermination expérimentale de l'influence des rythmes cardiaques anormaux sur l'efficacité mécanique du cœur. — *Arch. Int. Méd.,* 1920, vol. 25, p. 317.

FAQUET (A.), HUSSON et DUCROT (H.). — Rétrécissements mitraux emboligènes et médication anticoagulante continue. — *Presse Méd.,* N° 6, 26 janvier 1952.

FREY (W.). — Ueber vorhofflimmern beim Menschen und seine Beseitugung durch Chinidin. — *Berlin Klin. Woch.,* 1918, vol. 55, p. 450.

FROMENT (R.) et GALLAVARDIN. — Les troubles du rythme cardiaque. — *Traité de Médecine*, T. X, p. 295.

GALLAVARDIN (L.). — Quelques remarques sur la tachyarythmie paroxystique d'après une statistique de cent cinquante observations. — *Journal de Médecine de Lyon*, 20 novembre 1947, p. 809 à 818.

— Le mystère des grands cœurs mitraux. — *Journal de Médecine de Lyon*, 1949, p. 853.

— Arythmie complète juvénile, *Paris Médical*, 1918.

— La tachyarythmie paroxystique. — *Journal de Médecine de Lyon*, septembre 1928, p. 521-541.

— Le mouvement circulaire de l'oreillette. Fibrillation auriculaire et arthmie complète. — *Journal de Médecine de Lyon*, 1923, p. 537-566.

GARVIN (C.-F.). — Rapports de la fibrillation auriculaire avec l'âge, le sexe et la race. — *Amer. Jour. of Med. Sc.* 703-788, 6 juin 1942; *Anal. ds Arch. des Mal. du Cœur*, 1946, p. 375.

GIRAUD (C.-P.), CAZAL (P.) et LOUBATIÈRES (R.). — Tachyarythmie complète paroxystique. — Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen, 4 mais 1945; *Presse Médicale*, N° 34, 25 août 1945; *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur*, 1947, p. 258.

GIRAUD (G.), LATOUR (H.) et PUECH (P.). — Mise en parallèle des troubles du rythme cardiaque et des courbes de pression ventriculaire droite. — *Presse Médicale*, 59, p. 1.363, N°. 66, 20 octobre 1951.

GOBIN (Cl.) (Casablanca). — Accès d'arythmie complète transitoire après embolie gazeuse massive. — *Arch. des Mal. du Cœur*, 1947, p. 482.

HARRY GOLD. — La quinidine dans les troubles cardiaques. — Traduction du docteur M. PLOYÉ. Masson, Edit. 1951.

Gomez (B.) et Jepez (G.) (Caracas). — Fibrillation auriculaire chez deux frères sans signes de cardiopathie organique. — *Arch. de l'Institut de Cardiol. de Mexico,* 14, N° 3, p. 269, 31 mars 1945; *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur,* 1948, p. 476.

Goumenakis (G.) et Lenègre (J.). — Considérations sur une statistique de 12.670 consultants ou hospitalisés dans un service de cardiologie. — Soc. Fr. de Cardiol., 21 mai 1950, *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur,* 1950, p. 649.

Gratton et David. — La quinidine dans les troubles du rythme (dix-huit cas). — *Union Médicale du Canada,* T. LXXX, p. 914-926, août 1951.

Hall (H.). — Contribution au traitement de la fibrillation auriculaire. XIX° Congrès de Méd. des Pays du Nord, 27-29 juin 1939. *Acta Med. Scandinavia,* T. LXII, p. 123, 1941.

Hansen (W.), Mac Clendon (R.) et Kinsman (J.). — Fibrillation auriculaire : Etudes hémodynamiques avant et après sa régulation. — *Amer. Heart. J.,* 44, 498, octobre 1952.

Hanson (H.-H.) and Rutledge (D.-I.). — Auricular fibrillation in normal hearts. — *New-England Journal of Medecine,* 16 juin 19449, p. 947 ; *Analyse ds. J.A.M.A.,* 26 novembre 1949, p. 948.

Heitz (J.) et Clarac. — La mort subite dans l'arythmie complète. — *Arch. des Mal. du Cœur,* 1913, p. 175.

Hellmann (E.), Altcheck (M.-R.) et Enselberg (C.-D.). — Le traitement des cas urgents de fibrillation auriculaire paroxystique : Méthode proposée pour aider à choisir entre la digitaline et la quinidine. — *The Amer. journ. of Medical Sciences,* 221/6, 655, juin 1951 ; *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur,* 1951, p. 859.

JOUVE (A.) et DELAAGE (M.). — L'électrocardiogramme des affections mitrales et la régurgitation ventriculoauriculaire gauche. — *Arch. des Mal. du Cœur,* 1948, p. 237.

KARTOUN (P.), AZERAD (E.) et GRUPPER (C.). — Le traitement de la fibrillation auriculaire. — *Annales de Médecine,* 53, 93, 1952.

KOHN (C.-M.) et LEVINE (S.-A.). — Evaluation of the case of quinidine sulfate in persistent aurical fibrillation. — *Amer. Int. Med.,* 8, p. 923, 1935.

LANGERON. — Sur quelques observations d'arythmie complète paroxystique. — Soc. med, et anatomocli. de Lille, 6 octobre 1942; *Anal. ds. Presse Médicale,* T. XVII, p. 233, 1er mai 1943.

LANGERON (L.) et GIRAUD (P.). — Crises de tachycardie paroxystique au cours de l'injection intraveineuse de quinidine. — *Arch. des Mal. du Cœur,* septembre 1952, p. 836.

LANGERON et NOLF. — Thyroïdectomie et arythmie complète. — *Journal des Sc. Méd. de Lille,* 14 octobre 1945.

LAUBRY (Ch.). — Sur le pronostic et le traitement de l'arythmie complète. — Soc. de Méd. de Paris, 26 avril 1941; *Anal. ds. Presse Médicale,* p. 49-48, juin 1941.

— Appareil circulatoire. — Deuxième édit., Masson, 1941.

LEDOUX (E.) et DUCREUX (B.). — Arythmie complète et syndrome de Stockes-Adams. — *Archives des Maladies du Cœur,* 1943, p. 142.

LENZI (F.) et CANIGGIA (A.) (Sienne). — Variations électrocardiographiques produites par la quinidine sur des cœurs normaux et des cœurs lésés de tortue. — Communication au premier Congrès Mondial de Cardiol.; *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur,* 1950, p. 1.062.

LEVINE (S.-A.). — Etude clinique des cardiopathies. — W.-B. Saunders, Edit. (Philadelphie, 1945), p. 289.

LEVINE et WILMAERS. — La quinidine a-t-elle de la valeur dans le traitement de la fibrillation auriculaire ? — *Boston Méd. and Surg. J.*, 1925, vol. 142, p. 388.

LEWIS (T.). — Auricular fibrillation and its relation hip to clinical irregularity of the heart. — *Heart*, 1910, N° 4, p. 306-372.

LIAN (C.), BLONDEL et VIAU. — La sulfate de quinidine dans l'arythmie complète, technique et résultats. — *Le Journal Médical Français*, juillet 1928, p. 232.

LIAN (C.), FACQUET (J.) et LEBOZEC (R.). — Fibrillation auriculaire, puis paralysie auriculaire permanente. — Soc. fr. de Cardiol., 19 octobre 1941; *Arch. des Mal. du Cœur*, 1941, p. 415.

LIAN (C.) et GERBAUX (A.). — La fibrillation auriculaire par électrocution. — *Arch. des Mal. du Cœur*, 1948, p. 423.

LUCIANI (A.). — J. Vizzi della mitrale. — Editions « Omnia Medica », Pise, 1950.

MACKENZIE. — Diseases of the heart. — Troisième édition, 1918, Londres, H. Frowde and Hodder.

MAC MILLAN (R.-L.) et WELFARE (C.-R.). — Chronic auricular fibrillation. Its treatment with quinidine sulfate. — *The J.A.M.A.*, Chicago, 27 décembre 1947, p. 1.132-1.135.

MASTER (A.-M.) et EICHERT (H.). — Fibrillation auriculaire paroxystique fonctionnelle. — *Amer. Journal of Med. Sc.* 211-336, 1946; *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur*, 1949, p. 283.

MERKLEN (P.) et RABE (M.). — Notes sur la myocardite chronique des oreillettes et ses rapports avec l'arythmie. — Rapport au Cinquième Congrès Français de Médecine.

MERLEN (J.-F.) et CHEVAT (H.). — Thrombose cardiaque à forme massive intracavitaire. — Soc Fr. de Cardiol., 21 mai 1951; *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur,* 1951, p. 741.

MILLER (H.), NATHANSON (M.) et GRIFFITH (G.). — L'action de l'amide procaïnique dans les arythmies cardiaques. — *Journ. of the Amer. Medical Association,* p. 1.004, juillet 1951; *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur,* 1951, p. 1.045.

MINTZ (S.). — De l'arythmie complète. — *Presse Médicale,* N° 100, p. 2.033, 14 décembre 1935.

MINTZ (S.) et KATZ (L.). — Infarctus du myocarde récent. — Arch. of Int. Medicine, août 1947; *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur,* 1948, p. 661.

MOUQUIN (M.), DESLANDES (E.), CORDIER et NORY. — Les embolies de régularisation du rythme cardiaque. — *Bulletin Médical,* 10, 227, 15 mai 1950.

OHLIN (O.). — Arythmie par fibrillation et son traitement par la quindine. — *Nordisk Med.,* 28 octobre 1939, 4, N° 43, p. 3.226.

OLDFELDT (C.-O.) (Stockholm). — Le traitement par l'héparine de l'insuffisance cardiaque avec fibrillation auriculaire et embolies multiples. — *Acta Medica Scandinav.,* C12, p. 593, 23 décembre 1942, 6; *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur,* 1945, p. 140.

PARKINSON (J.) et CAMPBELL (M.). — Paroxysmal auricular fibrillation. — *Quart. J. Med.,* T. XXIV, p. 67, 1930.

— Traitement par la quinidine de la fibrillation auriculaire. — *Quart. J. Med.,* T. XXII, p. 281, 1928.

PERRIN (M.) et RICHARD. — Pronostic et traitement de l'arythmie complète. — *Bulletin Général de Thérapeutique,* décembre 1931.

Pezzi (Milan). — Il Solfato di chinidina nell'aritmia completa. — Societa lombarda di scieuze mediche e biologiche; communication du 26 mai 1922.

— L'aritmia completa. — *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 9 mars 1924.

Philipps (E.) et Levine (S.). — Auricular fibrillation without other evidence of heart disease. — *The Amer. Journ. of Medicine*, oct. 1949; *Anal. ds. J.A.M.A.*, 24 décembre 1949, p. 1.208.

Poppi (A.) et Mazzocchi (Bologne). — Contribution à l'étude du cœur dans la thyréotoxicose. — *Folia cardiologuia*, 1948, vol. 6, N° 1; *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur*, 1950, p. 83.

Prinzmetal (M.) (et ses collaborateurs). — Mechanism of the auricular arrythmias. — *Circulation*, I, p. 241, 1950; *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur*, 1951, p. 16.

— Auricular fibrillation. — *J.A.M.A.*, vol. 148, p. 1.275, 4 août 1951; *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur*, 1952, p. 62.

Pruche (A.). — Classification pratique des arythmies. — Soc. de Méd. de Paris, 27 avril 1935.

Ramond (L.). — Arythmie complète et maladie de Basedow. — *Presse Médicale*, N° 71, 3 septembre 1932.

Roobroeck (Gand). — Action antifibrillante cardiaque de nouveaux composés. — *Arch. Internat. de Pharmac. et de Thérap.*, T. LXXX, p. 352-354, 1949.

Routier (D.) et Thiroloix (P.-L.). — L'arythmie complète. — Edition G. Doin, 1934.

Savy (P.). — Traité de thérapeutique clinique. — T. II, p. 1.302-1.308, Edit. Masson, 1948.

Sokolow (M.). — La quinidine dans le traitement de la fibrillation auriculaire bénigne avec embolies répétées. — *Amer. Heart Journal*, v. 18, p. 497, 1939.

— La concentration sanguine de la quinidine, guide du traitement des arythmies cardiaques. — *Circulation*, I, 576, avril 1950.

STROND (V.-D.), LAPLACE (L.-B.) et REISINGER (J.-A.). — Etiologie, pronostic et traitement de la fibrillation auriculaire. — *Amer. Journ. of Méd. Sciences*, 1932, vol. 183, p. 48.

TATIBOUET (L.) et MATHIVAT (A.). — Infarctus du myocarde et troubles du rythme. — Soc. Franç. de Cardiol., 15 oct. 1950 ; *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur*, 1950, p. 981.

VAQUEZ. — Les arythmies. — Paris 1911.

VAQUEZ et DONZELOT. — Les troubles du rythme cardiaque. — Baillière, éd., Paris, 1926.

VIGNERONT. — De la nature constitutionnelle de certaines arythmies. — Thèse Nancy N° 32, 1939-1940.

VIKO (M.) et WHITE (P.-D.). — Etude clinique du sulfate de quinidine. — *Arch. of Int. Med.*, T. XXXI, p. 345, 1923.

WEINSTEIN (W.), PLANT (J.) et KATZ (L.-N.). — Les limites de l'utilisation de la digitale chez les malades valides porteurs de fibrillation auriculaire. — *Amer. Journ. of the Medical Sciences*, 199, 4, 498, avril 1940 ; *Anal. ds. Arch. des Mal. du Cœur*, 1946, p. 61.

WENCKEBACH et WINTERBERG. — Ueber Arrhytmmien des Herzens. — Brochure éditée chez G. Thienne, éd., Leipzig, 1927.

WHITE (P.-D.). — Heart disease. — Chap. II, p. 257-266 ; New-York, Mac Millan Comp., 3e éd., 1944.

WHITE (P.-D.) et BLUMGART. — Arrêt d'infarctus pulmonaires à répétition et défaillance cardiaque après terminaison d'une fibrillation auriculaire par traitement quinidique. — *J. Mt Sinaï Hospital*, 1942, vol. 7, p. 1.095.

WOLFERTH (C.). — Dépression de la conductivité cardiaque pendant le traitement par la quinidine. — *J.A.M.A.*, 80, 1.289, mai 1923.

WRIGHT (I.-S.). — L'utilisation des anticoagulants dans le traitement des maladies du cœur et des vaisseaux. — *Ann. int. Med.*, 30, 80, 1949.

ZAPOROJETZ (T.). — Le coefficient de l'insuffisance cardiaque dans les arythmies complètes. — Thèse Paris, 1940.